UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE

MÉDECINE ET PHARMACIE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1973

N° D'ORDRE : 74

TITRE DE LA THÈSE :

LÉSIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES ET PULMONAIRES POST-TRAUMATIQUES RÉCENTES

A PROPOS DE QUATRE CAS

THÈSE

présentée
à L'UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE DE GRENOBLE
pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE
Diplômé d'État

par

Monsieur Pierre-Martin CATANIA
né le 3 Mars 1944

Cette thèse sera soutenue publiquement le 19 Novembre 1973, devant

M. le professeur R. LATREILLE, Président du Jury
et MM. les Professeurs B. PARAMELLE, P. STIEGLITZ
M. le Docteur G. MALLARD

UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE

MÉDECINE ET PHARMACIE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1973

N° D'ORDRE :

TITRE DE LA THÈSE :

LÉSIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES ET PULMONAIRES POST-TRAUMATIQUES RÉCENTES

A PROPOS DE QUATRE CAS

THÈSE

présentée

à L'UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE DE GRENOBLE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE
Diplômé d'État

par

Monsieur Pierre-Martin CATANIA

né le 3 Mars 1944

Cette thèse sera soutenue publiquement le 19 Novembre 1973, devant

M. le professeur R. LATREILLE, Président du Jury

et MM. les Professeurs B. PARAMELLE, P. STIEGLITZ

M. le Docteur G. MALLARD

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de mon grand-père le Docteur E. MEIGNAN.

A ma grand-mère

et

A mes parents, en souvenir d'une jeunesse heureuse.

A ma femme et notre fils NICOLAS, avec toute ma tendresse.

A ma famille et belle-famille.

A mes amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534920_0013

A Monsieur le Professeur R. LATREILLE.

Nous tenons à vous remercier du mode d'enseignement et de pensée dont vous nous avez fait bénéficier pendant nos études et au cours de notre séjour dans votre service, et de l'aide que vous nous avez apportée dans la réalisation de cette thèse.

Soyez assuré de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur B. PARAMELLE.

Il nous a fait l'honneur de bien vouloir juger cette thèse. Nous le prions d'accepter nos remerciements respectueux.

A Monsieur le Professeur P. STIEGLITZ.

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de juger ce travail. Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur G. MALLARD.

Qu'il soit remercié pour tout ce qu'il nous a apporté et appris, au cours de nos études. Qu'il trouve ici le témoignage de notre sincère amitié.

Au Docteur J. HECKEL, *qui sut toujours nous conseiller et nous ouvrir son service avec une rare cordialité, et au service de Radiologie de l'Hôpital d'ANNEMASSE.*

Au Docteur P. BOSSON, *qui nous a permis de réaliser ce travail, et à toute l'équipe du Centre de Transfusion Sanguine d'ANNEMASSE.*

A mes maîtres dans les Hôpitaux de GRENOBLE et d'ANNECY.

- P L A N -

INTRODUCTION

I HISTORIQUE

II OBSERVATIONS

A. Observation N° 1

B. Observation N° 2

C. Observation N° 3

D. Observation N° 4

III ETUDE CLINIQUE

A. Etiologie.

B. Données physiologiques expérimentales.

1 - Rappel de physiologie respiratoire.

2 - Modalités du traumatisme thoracique.

C. Lésions anatomiques.

1 - L'arbre trachéo-bronchique.

2 - Les poumons.

3 - Les lésions associées, complications des lésions broncho-pulmonaires.

D. Clinique.

1 - Aspects cliniques immédiats et précoces.

2 - Etude symptomatique.

3 - Accidents évolutifs ou associés au traumatisme.

IV THERAPEUTIQUE

A. Méthodes thérapeutiques face aux lésions broncho-pulmonaires.

1 - Traitement des lésions trachéo-bronchiques.

2 - Traitement des lésions parenchymateuses.

B. Indications thérapeutiques des lésions broncho-pulmonaires.

1 - Rééquilibration post-traumatique standard.

2 - Surveillance après mise en route de la rééquilibration.

C. Résultats.

D. Séquelles.

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE CONSULTEE

INTRODUCTION

La grande fréquence des traumatismes thoraciques et les progrès faits dans leur thérapeutique nous ont conduit à analyser 4 observations qui mettent en évidence les principales lésions trachéo-bronchiques et pulmonaires.

C'est ainsi que, laissant de côté :

- les contusions thoraciques simples,
- les traumatismes ouverts du thorax,
- les plaies pulmonaires par voie abdomino-thoracique et cervico-thoracique,
- les fractures de côtes et du sternum pures,
- les ruptures du canal thoracique,
- les ruptures de l'oesophage,
- les traumatismes du coeur et des gros vaisseaux,
- les déchirures diaphragmatiques,

nous nous bornerons à étudier les traumatismes du poumon au cours des traumatismes fermés du thorax. Seuls seront retenus ceux qui intéressent le parenchyme pulmonaire et l'arbre trachéo-bronchique, avec les troubles mécaniques qui les accompagnent toujours (hémothorax, pneumothorax, emphysème) et les lésions pariétales qui s'y associent parfois.

Nous exposerons les divers aspects de ces lésions, leurs signes cliniques et la tendance actuelle de leur traitement.

I - HISTORIQUE

Quatre attitudes se dégagent successivement depuis un siècle :

1°) OBSERVATIONS DES DONNEES MEDICO-LEGALES :

- Les premières constatations de traumatisme thoracique grave sont faites par WINSLOW en 1871 et SEUVRE en 1875. Celui-ci relate, dans le bulletin de la Société d'Anatomie de Paris, l'écrasement d'une vieille femme par roues d'omnibus. L'autopsie montre, outre le fracas costal, une déchirure de la veine cave, un hémomédiastin, et une rupture de la bronche souche droite. En 1885 GROSS, en 1907 MOTY et GUIBAL, fournissent des constatations anatomocliniques. Durant plus de 50 ans, les importantes statistiques médico-légales maintiendront les chirurgiens dans l'idée que ces traumatismes tuent sans délai et sans rémission, par les troubles respiratoires qu'ils entraînent.

2°) INTERVENTIONS RESTAURATRICES TARDIVES :

- En 1939, JONES et VINSON, en 1943 BONNIOT, après avoir dans un premier temps sauvé leurs patients, se livrent, plusieurs mois après, à une chirurgie restauratrice.
En 1947, KINSELLA réalise une pneumonectomie pour bronchectasie constituée en amont d'une rupture de bronche souche.
Nous voyons donc qu'au cours de cette période, les progrès thérapeutiques permettent de maintenir en vie le sujet qui évolue vers la consolidation vicieuse et de pratiquer l'opération restauratrice dans un deuxième temps.

3°) INTERVENTIONS PRECOCES :

- Le grand nombre de blessés, au cours de la deuxième guerre mondiale et des conflits du Sud-Est Asiatique, ont contribué à une meilleure compréhension de la pathogénie des traumatismes thoraco-pulmonaires qui manquaient d'observations cliniques et d'expériences.

En 1951, SCANNEL, en réalisant le premier cas de suture bronchique immédiate, ouvre l'ère actuelle de la chirurgie reconstructrice et réparatrice. Il est suivi aux USA par GRIFFITH, PAULSON, MAHAFFEY, en France par SAUVAGE, RAZEMON, SANTY, LATARJET.

Les connaissances physiologiques de plus en plus précises, obtenues en outre par l'expérimentation animale, ont favorisé les progrès de la réanimation. Ceux-ci permettent, d'une part, la survie des traumatisés autrefois condamnés (trachéotomie, intubation, respirateur), d'autre part, le bilan des lésions (bronchoscopie, isotopes, radiographie), enfin la pratique de l'acte opératoire de façon plus confortable.

Ainsi OLCOTT, grâce à un personnel qualifié, une exploration systématique, une surveillance cardio-respiratoire permanente et un traitement approprié, a vu diminuer, de 1960 à 1965, le taux de mortalité chez les blessés thoraco-pulmonaires de 64 % à 28 %.

4°) ENFIN UNE TENDANCE NOUVELLE se fait jour depuis quelques années, concernant le traitement des volets costaux. Pendant une décennie, ceux-ci ont relevé le plus souvent exclusivement de la stabilisation pneumatique interne. Or l'ostéosynthèse immédiate des fractures de côtes permet de stabiliser les volets en se passant de la ventilation artificielle. Il est logique de profiter de ce geste d'ostéosynthèse pour pratiquer en même temps une thoracotomie qui traite les lésions broncho-pulmonaires dans les premières heures.

II - OBSERVATIONS

A - OBSERVATION N° 1 :

Madame C... Stéphanie, 44 ans, arrive au Pavillon d'Urgence de l'hôpital de La Tronche le 7 février 1970 à 10 heures du matin.
Elle a été victime une heure auparavant d'un accident de la route et a présenté un écrasement thoracique.
A l'arrivée, la dyspnée est modérée, mais les douleurs hémithoraciques sont vives. La T.A. est à 11,5/7, le pouls à 110. On note un petit emphysème sous-cutané thoracique, et l'auscultation des deux champs pulmonaires est normale.
La radiographie confirme l'emphysème, l'absence de pneumothorax et l'existence de fractures des 4°, 5°, 6° et 7° côtes droites sur l'arc postérieur et dans l'aisselle.

Cependant, une heure plus tard, l'emphysème sous-cutané a gagné la région cervicale et déformé le thorax, en même temps que la respiration paradoxale apparaît : l'intubation trachéale est pratiquée sous anesthésie locale et la ventilation artificielle est mise en route au Celog.
Or, loin d'améliorer la situation, cette assistance respiratoire précipite la détérioration ventilatoire et après quelques dizaines de minutes, non seulement l'emphysème sous-cutané déforme le visage, mais une sonorité de l'hémithorax droit oblige à poser un drain pleural qui évacue un pneumothorax peu important.

Ainsi, 2 heures après son arrivée à l'hôpital, la blessée est cyanosée, angoissée, le pouls petit, et la rapidité avec laquelle l'emphysème a progressé, du médiastin jusque dans les espaces sous-cutanés, avec pneumothorax débutant, fait poser le diagnostic de rupture de la trachée : la thoracotomie est immédiatement entreprise.

Intervention pratiquée dans le 5e espace intercostal droit, à travers un fracas de côtes, elle découvre un poumon droit bien ventilé et un médiastin infiltré par l'emphysème : l'incision de la plèvre médiastine

qui était tendue par le gaz permet de voir une longue brèche verticale de 6 cm de long à l'union de la portion cartilagineuse et de la portion membraneuse de la trachée du côté droit, à 2 cm environ au-dessus de la bifurcation trachéale. Ligature de la crosse de l'azygos. La sonde d'intubation est poussée jusqu'à l'origine des bronches souches et la brèche trachéale est suturée par des points séparés à la soie. La suture est immédiatement étanche. Ensuite, l'exploration du poumon droit découvre une déchirure du lobe moyen largement ouvert, comme un livre, et qui souffle assez abondamment. Deux brèches bronchiques plus grosses que les autres sont suturées et les deux versants du lobe déchiré sont rapprochés superficiellement par quelques points. Pour finir, les 4 côtes fracturées sont solidarisées entre elles par 3 fils de nylon, puis fixées aux côtes voisines sus et sous-jacentes, de telle façon que le montage est apparemment solide, sans flottement. Fermeture du thorax sur 2 drains.

Bien que le volet ait été ainsi fixé, la ventilation artificielle est maintenue et le sera jusqu'au 15° jour (le 24.2.70), d'abord avec l'aide d'une sonde nasale, puis à partir du 9° jour post-opératoire, par trachéotomie.

Les suites opératoires sont d'abord troublées par quelques difficultés d'adaptation à la respiration artificielle et à la sonde trachéale, comme en témoigne l'instabilité des gaz du sang et des ionogrammes :

- Le 2e jour (9.02.70) alcalose respiratoire — PaO2 66 mm Hg, PaCO2 23 mm Hg, SaO2 91 %, p.H. 7,47
- Le 4è jour (10.02.70) acidose métabolique — PaO2 68 mm Hg, PaCO2 34 mm Hg, SaO2 92 %, p.H. 7,34
- Le 5è jour (11.02.70) acidose métabolique — PaO2 59 mm Hg, PaCO2 42 mm Hg, SaO2 84 %, p.H. 7,32

Ces troubles se manifestent chez cette malade agitée par une polypnée et une cyanose des lèvres et des extrémités.
Par ailleurs apparaît une surinfection pulmonaire se traduisant par une polynucléose progressive ; Cette surinfection est à l'origine de la mauvaise adaptation à la machine.

- Le 1er jour (07.02.70)	G.R.	4 100 000	
	G.B.	11 500	dont 87 % de P.N.
	Hte.	40	%
- Le 3è jour (09.02.70)	G.R.	3 950 000	
	G.B.	16 200	dont 92 % de P.N.
	Hte.	40	%
- Le 4è jour (10.02.70)	G.R.	3 750 000	
	G.B.	19 000	dont 96 % de P.N.

La pyrexie s'élève d'ailleurs parallèlement pour atteindre le 10.02.70 39°6.
Elle est associée à un encombrement bronchique avec expectoration purulente témoignant d'une broncho-pneumonie bilatérale avec, sur le cliché pulmonaire une condensation au niveau du lobe moyen et une infiltration hétérogène des bases.
La situation se rétablit en quelques jours avec l'aide des antibiotiques et les drains pulmonaires sont enlevés le 14.02.70 soit une semaine après l'intervention.

- Le 10è jour (16.02.70), la patiente supporte de moins en moins bien la sonde trachéale, et tolère très mal le débranchement de l'Engström.
Par ailleurs, elle présente une hyperthermie à 39°6.
La numération de formule sanguine montre

G.R.	4 000 000	
G.B.	16 000	dont 80 % de P.N.
Hte.	41	%

Le cliché pulmonaire montre la persistance d'une image dense au niveau du lobe moyen.

- Le 11è jour (17.02.70), la trachéotomie envisagée la veille est pratiquée, avec mise en place d'une canule de SJÖBERG. Hyperthermie à 39°5.

- Le 12è jour (18.02.70), l'état respiratoire de la malade s'améliore, cependant que persiste une pyrexie à 39°8, avec la numération de formule suivante :

G.R. 3 900.000

G.B. 21.000 dont 91 % de P.N.

Les jours suivants voient une nette amélioration de l'état infectieux, l'alimentation par voie buccale est reprise.

- Le 15è jour (21.02.70), devant le bon état général, la tension artérielle stable, la température à 38°3 et la fonction respiratoire satisfaisante, l'assistance respiratoire est suspendue 15 mn, toutes les heures.

- Le 19è jour (25.02.70), la ventilation artificielle est supprimée ; Les deux champs pulmonaires sont nettoyés ; Seule persiste l'opacité du lobe moyen.

- Le 22è jour (28.02.70), ablation de la sonde trachéale.

La rééducation respiratoire est alors commencée, si bien que le 10.03.70, 30 jours après la thoracotomie, la capacité vitale est à 1350 cc (soit 44 % de la capacité vitale théorique), le V.E.M.S. à 1230 cc.

Une bronchoscopie pratiquée le 4 mars 1970, après d'un mois après l'accident, découvre un fil de suture et un petit granulome à droite de l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur de la trachée. La partie membraneuse ne s'invagine pas, la voûte cartilagineuse est parfaite, il n'y a pas de fistule.
La bronche souche droite est un peu sténosée et il s'en échappe des sécrétions purulentes. Il est pratiqué quelques attouchements à l'adrénaline.

Finalement, 3 mois et demi après l'accident, le volet axillaire est fixé en impaction. Le champ pulmonaire droit est normal, mis à part un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique.
Enfin, la capacité vitale est à 2200 cc (soit 85 % de la valeur théorique) et le V.E.M.S. à 1800 cc (soit 90 % de la valeur théorique), donnant un coefficient de Tiffeneau de 82 %.

Au cours de ces derniers mois, il ne s'est pas manifesté de détériorations dans l'état pulmonaire de cette malade.

Ière heure : volet costal D, emphysème médiastinal et sous-cutané débutant, gagnant l'hémi-thorax D.

2ème heure : thorax volumineusement distendu par l'emphysème

3 mois après : transparence parenchymateuse normale. Comblement du cul-de-sac diagphragmatique. Volet fixé.

B - OBSERVATION N° 2 :

Monsieur A... Robert 28 ans, est victime le 06.10.1972 vers 24h. d'un accident de la circulation. Le blessé reste incarcéré dans son véhicule ; Son extraction est longue et difficile.
Il présente alors un pouls petit et filant, une tension effondrée, une respiration rapide et superficielle.
On entreprend immédiatement, avant même le transport, un traitement d'urgence (Dextran, Soludécadron, Aramine).

Ce polytraumatisé arrive le 07.10.72 à 0h.30 au pavillon d'urgence de l'hôpital de Grenoble.
L'examen clinique et les radiographies mettent en évidence :

1°) Au point de vue thoracique :

- D'une part, les fractures des extrémités des 2è, 3è, 4è, 5è, 6è, 7è côtes gauches et des arcs antérieurs des 3è et 4è côtes gauches.

- D'autre part, un hémopneumothorax gauche avec un important refoulement médiastino-cardiaque vers la droite.

2°) Par ailleurs :

- Un hémo-péritoine par rupture de rate, nécessitant une splénectomie immédiate.

- Une luxation postérieure de la hanche gauche avec fracture du rebord postérieur du cotyle.

- Une fracture de Dupuytren à droite.

- Une fracture de la branche montante du maxillaire inférieur gauche.

- Une fracture de la clavicule gauche.

Dès la fin de l'intervention (Splénectomie, réduction de la luxation, drainage de l'hémopneumothorax) le patient présente une très nette amélioration de l'état général :

- Tension artérielle à 14
- Pouls à 120
- Respiration satisfaisante.

Les examens complémentaires sont les suivants :

- Numération de formule sanguine

G.R.	4 100 000
G.B.	14 000
Hte.	39 %

- Gaz du sang

PaO2	72 mm Hg
PaCO2	43 mm Hg
SaO2	93 %
p.H.	7,43

- Glycémie à 2,30 g.
- Bilirubine totale à 13,5 mg/l

La radiographie montre la réexpansion du poumon qui est revenu à la paroi après drainage par drain de Monod. Cet hémopneumothorax est consécutif semble-t-il aux nombreuses fractures de côtes. L'aspiration en pression négative donne 500 cc de sang. Le blessé est cependant un peu encombré, ce qui nécessite de fréquentes aspirations et la mise en place d'une sonde nasale d'02.

Le 2è jour (08.10.72) le blessé est un peu agité, cependant l'état général est satisfaisant. Le drain donne régulièrement.

Le 5è jour (11.10.72) pas de problème respiratoire. Le drain donne encore 300 cc. De leur côté, les examens complémentaires montrent :

- Numération de formule sanguine

G.R.	4 300 000
G.B.	14 200
Hte.	40 %

- Gaz du sang

PaO2 60 mm Hg
PaCO2 36 mm Hg
p.H. 7,48

- Le 6è jour (12.10.72) apparition d'une température 38°9 sans aucune suppuration apparente. La numération de formule est la suivante

G.R. 3 950 000
G.B. 21 200
Hte. 38 %

Les gaz du sang :

PaO2 70 mm Hg
PaCO2 40 mm Hg
SaO2 93 %
p.h. 7,47

- Le 7è jour (13.10.72) ablation du drain pleural. L'examen pulmonaire montre une baisse du murmure vésiculaire.

- Le 8è jour (14.10.72) Le poumon est à la paroi. Cependant le murmure vésiculaire est toutement diminué et l'encombrement trachéo-bronchique nécessite de fréquentes aspirations et la mise sous Celog à embout buccal

Les gaz du sang

PaO2 55 mm Hg
PaCO2 36 mm Hg
SaO2 84 %
p.H. 7,46

- Le 11è jour (17.10.72), l'état respiratoire ne s'améliore pas. Le murmure vésiculaire est absent. La radiographie pulmonaire montre l'apparition d'une opacité totale de l'hémithorax gauche, avec attraction du médiastin : atélectasie. La bronche souche gauche, bien visible, présente une image de stop. Associée à l'atélectasie, celle-ci évoque une rupture bronchique. Ces constatations conduisent à demander une bronchoscopie. Celle-ci pratiquée le lendemain (12è jour), montre une trachée, une carena et un arbre droit normaux. L'arbre gauche présente une sténose à 4 cm de la carena, juste au-dessus du

carrefour lobaire. Cette sténose est complète, bordée en haut et en arrière par du tissu granuleux et inflammatoire. Une tentative de cathétérisme par bougie ne laisse passer que les bougies de 3 et 4 mm de diamètre, donnant une sensation de sténose cartilagineuse. En outre, il se produit une issue de pus. Le contexte de cette lésion évoque assez bien une rupture bronchique.

- Le 13è jour (19.10.72) l'intervention est décidée devant l'atélectasie du poumon gauche, développée à partir de la sténose cicatricielle progressive de la bronche souche gauche et de l'infection du poumon sous-jacent.

Les examens complémentaires se détériorent, montrant

G.R. 4 300 000

G. B. 29 000 avec 89 % de polynucléaires neutrophiles.

Hte 38 %

de même les gaz du sang :

PaO2 42 mm Hg

PaCO2 36 mm Hg

SaO2 76 %

p.H. 7,50

On prépare le patient en effectuant des cyto-bactériologies de prélèvements trachéaux, un drainage, une kinésithérapie, ainsi qu'une antibiothérapie.

- Le 15è jour (21.10.72) Intervention sous anesthésie générale, intubation avec sonde à double lumière.

Thoracotomie dans le 5e espace inter-costal gauche. Le poumon ne se ventile pas. L'artère pulmonaire est d'abord disséquée dans le péricarde pour que l'on puisse passer un lac autour d'elle. Ensuite dissection de la bronche souche gauche sur les centimètres qui suivent la bifurcation trachéale, et un lac est également passé à ce niveau.

Les difficultés de dissection siègent au niveau de la rupture bronchique qui s'est faite juste en amont de la bifurcation en deux bronches lobaires. La rupture bronchique est circulaire, complète. Les extrémités bronchiques distale et proximale, sont contuses, déchiquetées. Leur lumière est obturée par des sécrétions muco-purulentes. Le poumon sous-jacent ne respire pas. Finalement l'artère pulmonaire et l'arbre bronchique sont séparés et la résection de la sténose post-traumatique est faite sur un centimètre environ en tissu sain. En aval, cette section passe juste au niveau de la bifurcation lobaire.

Aspiration avec soin de toutes les sécrétions purulentes qui se sont accumulées dans les deux lobes. Les deux extrémités bronchiques sont alors suturées en termino-terminale à la soie, à points séparés, en commençant par le plan postérieur.
La suture est immédiatement étanche, le poumon se ventile bien.
L'intervention est terminée par la fermeture du péricarde, puis du thorax sur drains et des antibiotiques.

- 2 jours après l'intervention (23.10.72), l'atélectasie se lève lentement, cependant que persiste un état infectieux, comme le confirme la polynucléose à 29 900 éléments.
Pour leur part les gaz du sang PaO2 59 mm Hg
PaCO2 29 mm Hg
SaO2 91 %
p.H. 7,48

- 4 jours après l'intervention (27.10.72), ablation des drains thoraciques. La polynucléose a régressé à 19 000. Il persiste cependant une pyrexie à 38°. Le contrôle pulmonaire radiologique est satisfaisant, les gaz du sang sont normaux.

- 15 jours après l'intervention (06.11.72), l'amélioration fonctionnelle est constante. Le patient est maintenant apyrétique. La rééducation respiratoire qui a débuté dès l'intervention se poursuit avec progrès et va se poursuivre en maison de repos où le patient achèvera sa convalescence.

- 2 mois après, bon état général.

- 3 mois après l'intervention (24.01.73) excellent résultat fonctionnel, radiographies pulmonaires satisfaisantes. La bronchoscopie de contrôle pratiquée montre la zone de suture sur les parois antérieure et interne de la bronche souche gauche. Pas de sténose, petit granulome très superficiel de la paroi antérieure cautérisé avec de l'acide trichloracétique.

- 4 mois après, amélioration constante.

- 5 mois après l'intervention, amélioration fonctionnelle confirmée. Le poumon gauche se ventile bien ; de même, récupération totale des

lésions osseuses initiales. Le patient est autorisé à rentrer chez lui et à reprendre son travail.

Ce patient revu récemment en consultation est parfaitement rétabli. La marche s'effectue normalement. La cheville droite est indolore, mais le malade souffre un peu de sa hanche gauche (dont les amplitudes sont normales) après une marche prolongée. Par ailleurs, l'état pulmonaire est toujours satisfaisant.

5ème heure : fractures costales G. Hémopneumothorax drainé, réexpansion pulmonaire.

6ème jour : apparition d'opacités hétérogènes dans les deux champs pulmonaires.

IIème jour : atélectasie du poumon G. Image de stop au niveau de la BSG .

2 mois après l'intervention: récupération totale.

C - OBSERVATION N° 3 :

Monsieur B... Bernard, 21 ans, victime 1/2 heure auparavant d'un accident de la circulation, est amené au pavillon d'urgence de l'hôpital de Grenoble le 31.7.72 à 11h45 mn, sans connaissance et en état de choc prononcé :

- Pouls rapide
- Tension à 10,5/6
- Douleur
- Agitation
- Mydriase.

Il présente également une grande détresse respiratoire. L'hémithorax gauche ne respire pas ; De plus, il est le siège d'une respiration paradoxale au niveau de la région axillaire gauche. L'aspiration trachéobronchique pour réduire l'encombrement retire du sang.

On note également une défense abdominale en rapport, semble-t-il, avec la douleur thoracique, une saillie du maxillaire inférieur gauche au niveau de sa branche montante et une déformation du 1/3 moyen du bras gauche.

La réanimation est entreprise immédiatement : pose d'un cathéter dans la veine jugulaire droite ; Groupage (groupe sanguin, hémogramme, hématocrite) ; Sonde urinaire à demeure ; Intubation trachéale et mise sous respirateur Celog ; Pose d'un drain thoracique qui évacue d'emblée 1 000 cc de sang.

Les radiographies font apparaître :

- Un volet thoracique postéro-latéral de la 3è à la 8è côte gauche.
- Une infiltration de la plage pulmonaire supérieure avec pneumothorax surajouté, refoulant la coupole phrénique vers le bas et la silhouette médiastino-cardiaque vers la droite.
- Une fracture de la branche montante du maxillaire inférieur gauche.
- Une fracture au 1/3 moyen de l'humérus gauche

- A 14h30 mn, le poumon gauche se ventile mal, bien qu'il soit us respiration artificielle. Par le drain thoracique en aspiration do e écoule du sang rouge. Ce drain semble sans effet sur la réexpansion du pne.- thorax. La radiographie met en évidence la constitution rapide d'u. hémi- orax sombre d'origine hématique.

- A 18h00, pose d'un 2è drain de Monod, vu la persistance de épanchement pleural. Il y a toujours issue de sang rouge, au niveau du drain. Le blessé a reçu plus de 2 litres de sang sans nette amélioration.

- A 19h00 devant la fuite aérienne considérable et la persistance l hémorragie, la thoracotomie est décidée.

tervention 7heures après l'accident, dans le 5è espace intercostal gauche. lobe inférieur gauche est complètement éclaté, et soiffle abondamment, gnant dans un hémi-thorax plein de sang. Il apparaît déchiqueté dans ses inférieurs. Au sein de larges brèches, on aperçoit les vaisseaux et les nches rompus, d'où s'échappe le sang mêlé aux bulles d'air. La bronche ale et ses segments sont libres. Le lobe supérieur est sain, mis à part petite zone de contusion en arrière. La seule ressource est une lobectomie férieure gauche typique, suture de la bronche à la soie. Le diaphragme est pas lésé ; Fixation du volet costal par du catgut chromé qui solidarise 4 côtes supérieures en un bloc assez rigide.

rmeture du thorax sur 2 drains.

Au cours de la même anesthésie générale, sont réalisés une trachéo- mie horizontale trans-isthmique et l'enclouage centromédullaire de l'humérus G.

- Le 2è jour (01.08.72), Etat général satisfaisant. Le poumon se ntile bien et est revenu à la paroi. L'état général est satisfaisant comme témoignent les examens complémentaires :

Numération de formule	G.R.	4 600 000
	G.B.	8 000
	Hte.	38 %
Gaz du sang	PaO2	220 mm Hg
	PaCO2	20 mm Hg
Alcalose respiratoire	SaO2	100 %
	p.H.	7,59

seul problème est celui d'une subite augmentation de la bilirubine à .00 mg/litre c apparition d'un ictère.

- Du 3è au 7è jour le blessé est en alcalose respiratoire. les drains donnent régulièrement environ 300 cc de sang

- Le 7è jour (06.08.72) apparition d'une brutale hyperthermie à 39°2, la numération de formule sanguine donne :

G.R.	3 600 000
G.B.	10 000 dont 75 % P.N.
Hte.	34 %

Les drains donnent 250 cc.

- Le 8è jour (07.08.72), on apaise l'agitation du blessé avec des calmants afin de prévenir l'apparition d'une respiration paradoxale à gauche. L'état pulmonaire est satisfaisant bien qu'il existe un important chevauchement des côtes fracturées. Les deux drains thoraciques sont enlevés le matin. Les gaz du sang sont bons :

PaO2	120 mm Hg
PaCO2	42 mm Hg
SaO2	100 %
p.H.	7,43

Sur le plan général, la température est à 39°, réapparition de l'ictère avec une bilirubine T à 45,5 mg et une numération à :

G.R.	3 700 000
G.B.	7 500
Hte.	34 %

- Le 10è jour (09.08.72), en l'absence de ventilation assistée, le blessé est très agité et apparaît une importante respiration paradoxale.

- Le 12è jour (11.08.72) apparition d'une hypoventilation des 2 champs pulmonaires, cliniquement par une diminution du murmure vésiculaire, et radiologiquement par une opacité diffuse et hétérogène des 2 poumons. Ce qui nécessite un apport intermittent d'O2 dans la canule. Les gaz du sang montrent :

PaO2	84 mm Hg
PaCO2	28 mm Hg
SaO2	97 %

La persistance de l'ictère conjonctival, de type rétentionnel, fait évoquer l'existence, soit d'une petite plaie du foie, soit d'un ictère post-anesthésique médicamenteux. Température à 38°.

- Le 13è jour (12.08.72), l'encombrement pulmonaire diminue ; on décide de commencer le sevrage de l'assistance respiratoire.
Un volumineux hématome, ponctionné au niveau du bras gauche, est vraisemblablement à l'origine de l'hyperthermie.

- Le 15è jour (14.08.72), l'amélioration de la fonction respiratoire ventilatoire conduit à l'arrêt de l'assistance respiratoire.

- Le 17è jour (16.08.72), la radiographie pulmonaire montre une réexpansion presque totale du poumon gauche. Les gaz du sang sont bons.

- Le 22è jour (21.08.72), le blessé respire seul. Cependant l'hémithorax gauche est affaissé, le murmure vésiculaire est lointain et l'amplitude des mouvements respiratoires est faible.
L'état général est satisfaisant ; la tension artérielle est stable à 12/7 ; le pouls est à 80.

- Le 21è jour (20.08.72) ablation des fils de la thoracotomie

- Le 23è jour (22.08.72), ablation de la canule de trachéotomie, pose d'agrafes sur la plaie.

- Le 29è jour (28.08.72), la radiographie pulmonaire de contrôle montre une bonne transparence parenchymateuse, ainsi qu'une réexpansion correcte à gauche.
Extériorisation de sécrétions purulentes jaunâtres au niveau de la plaie de trachéotomie, avec poussée thermique à 38°.

- Le 31è jour (30.08.72), départ en convalescence. La rééducation respiratoire est entreprise et sera prolongée. Capacité vitale 1500 cc.

- Le 66è jour (05.10.72), la récupération fonctionnelle pulmonaire se fait de façon favorable. La kinésithérapie respiratoire quotidienne a permis le passage de 1500 à 1800 cc de la capacité pulmonaire vitale. Des progrès sont encore nécessaires.

- 3 mois après (06.11.72), l'état général continue à s'améliorer. Au point de vue pulmonaire, la radiographie de contrôle est rassurante et la capacité vitale est maintenant à 2300 cc.

- 4 mois après (07.12.72), les lésions osseuses ont évolué de façon favorable. Il persiste cependant un petit enraidissement du coude. La kinésithérapie respiratoire se poursuit toujours ; La capacité vitale est encore de 2300 cc.

- 6 mois après (01.02.73), la convalescence est terminée. Le malade est autorisé à reprendre son travail. Une asymétrie thoracique gauche subsiste.

- Au mois de juin 1973 soit environ 1 an après l'intervention, le patient est revu à l'occasion de l'ablation de son clou huméral. Son coude a récupéré une amplitude normale.
Le patient ne présente aucune séquelle et l'état pulmonaire est satisfaisant.

Ière heure : volet costal.
infiltration du lobe supérieur G.
pneumothorax avec refoulement de
la coupole diaphragmatique G.

4ème heure : préanesthésie
hémothorax G.

I2ème jour : opacité diffuse
et hétérogène des deux champs
pulmonaires.

5ème mois : réexpansion
pulmonaire correcte.Volet fixé.

D - OBSERVATION N° 4 :-

Mademoiselle C... Lise-Marie, 16 ans, le 31.01.1967 au cours d'une descente à ski fait une chute et tombe sur la poignée de son bâton. Elle ressent une très vive douleur, mais peut tout de même se relever et faire encore une descente.

C'est alors que se manifestent les premiers signes d'insuffisance respiratoire : soif d'air, polypnée superficielle, tirage.

- 1 heure après, apparition d'une hémoptysie avec signe de choc. La blessée est transportée vers une clinique où l'on ne peut la recevoir.

- 4 heures après son accident, elle parvient au pavillon d'urgence de l'hôpital de Grenoble.
Elle présente un tableau de détresse respiratoire.

- Tension artérielle à 8/5
- Pouls à 120
- Douleur diffuse latérale de l'hémithorax D
- Crachats hémoptoïques
- A l'auscultation : râles crépitants et sous-crépitants dans les 2 champs pulmonaires.

La réanimation est aussitôt entreprise : pose d'un cathéter veineux pour transfusion, groupage (groupe sanguin, hématocrite, hémogramme).

La radiographie du gril costal et des poumons ne montre pas de fracture, mais des images floconneuses au niveau du champ pulmonaire D.

- Le lendemain, l'état général s'aggrave : dyspnée, persistance des hémoptysies, chute de tension artérielle nécessitant des transfusions sanguines.
L'examen pulmonaire met en évidence l'abolition du murmure vésiculaire et l'apparition d'une matité déclive à droite.

La radiographie pulmonaire confirme l'hémopneumothorax qui entraîne la pose d'un drain de Monod.

Dans la soirée, est faite une bronchoscopie sous anesthésie générale. Elle découvre une importante issue de sang au niveau de la bronche souche droite.

La thoracotomie est envisagée.

- Cependant, la semaine suivante (du 02.02.67 au 09.02.67), l'état général s'améliore. Le poumon en revenant à la paroi, semble avoir stoppé l'hémorragie. La thoracotomie est différée. Ablation du drain Monod.

- Le 10è jour (09.02.67), la radiographie pulmonaire met en évidence une opacité lobaire inférieure droite.

Une nouvelle bronchoscopie est effectuée, montrant une sténose du tronc intermédiaire à 6 cm au-dessous de l'orifice lobaire supérieur droit et en imposant pour une rupture de bronche.

- Au cours de la 2è semaine (du 09.02.67 au 18.02.67), l'état général semble se maintenir avec le traitement institué : Antibiothérapie, Corticothérapie et Transfusions sanguines. Cependant la patiente présente toujours des expectorations hémoptoïques et un hémothorax confirmé par la radiologie.

Deux problèmes se posent donc :

- D'une part, l'hémothorax qui peut faire discuter une contusion pulmonaire pure ou, un hémothorax résiduel.

- D'autre part, la sténose bronchique découverte à la bronchoscopie.

Que cette sténose résulte d'une compression extrinsèque ou d'une lésion de la muqueuse, elle est, de toutes façons, de pronostic fâcheux.

En effet, le poumon ne respire pas et ceci impose de façon formelle la thoracotomie. Les jours suivants, on prépare et on rééquilibre la patiente.

- Le 19è jour (18.02.67), l'état général est précaire, la tension artérielle est à 10,5, la numération de formule est la suivante :

G.R. 3 160 000

G.B. 7 500 dont 72 % de P.N.

Hte. 38 %

Le poumon droit se ventile mal. Les radiographies pulmonaires montrent à droite une opacité interlobaire dense, à limites bi-convexes. Le sinus costo-phrénique est comblé.

Refoulement marqué du médiastin vers la gauche. Il existe également une scoliose dorso-lombaire à convexité gauche.

- Le 21è jour (20.02.67), l'état de la blessée nécessite toujours des transfusions et un traitement énergique, la tension artérielle est à 11/6, le pouls à 86.

Le bilan de coagulation révèle, semble-t-il, un trouble de la consommation de la prothrombine, et une activité plaquettaire N évoquant la présence d'un hématome pulmonaire.

L'examen pulmonaire montre un hémithorax droit immobile, une abolition du murmure vésiculaire dans les 2/3 inférieurs et une matité déclive remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate de cet hémithorax.

L'exploration fonctionnelle respiratoire met en évidence un symptôme essentiellement restrictif avec :

Capacité vitale à	1,4 litre	30 % N
Capacité totale à	2,2 litres	40 % N
D.E.M.S.	1,1 litre	30 % N
D.E.M.S./C.V.	78 %	normal

Les gaz du sang prouvent une hypoventilation alvéolaire et une désaturation discrète, qui est certainement plus importante au repos.

PaO2	75 mm Hg
PaCO2	38 mm Hg
SaO2	94,5 %

L'intervention est décidée le 23.02.67, 24 jours après l'accident.

Thoracotomie sous anesthésie générale dans le 6è espace intercostal droit. Celle-ci donne accès immédiatement dans une vaste poche hématique. Plusieurs poignées de gros caillots sont évacuées. Il apparaît que l'on se trouve à l'intérieur du lobe inférieur du poumon droit, qui présente une brèche assez importante dans la pyramide basale.

Il s'agit donc d'un hématome intra-pulmonaire dont la paroi superficielle est réséquée. Les brèches du parenchyme pulmonaire sont suturées.

- Le lendemain de l'intervention (24.02.67). Bonne fonction respiratoire, tension artérielle 10/5, les 2 drains donnent 800 cc.

- Le 3è jour après l'intervention (25.02.67), ablation des drains thoraciques. L'état général s'améliore progressivement, la tension artérielle est à 11,5/7.

- Le 10è jour (04.03.67) les suites sont simples.
La numération de formule sanguine montre :

G.R.	3 920 000
G.B.	9 400
Hte.	40,5 %

- Le 13è jour (07.03.67), ablation des fils de la thoracotomie ; La cicatrisation est satisfaisante. L'état général est bon, bien que la patiente soit toujours un peu dyspnéique. L'auscultation de la base droite est à peu près normale ce qui semble affirmer la progressive expansion du parenchyme pulmonaire.

- Le 19è jour (13.03.67), bon état général malgré des douleurs thoraciques droites et une dyspnée.
L'exploration fonctionnelle respiratoire met toujours en évidence un syndrome essentiellement restrictif avec :

Capacité vitale	à 1,2 litre	37 % N
Capacité totale	à 2,5 litres	60 % N
D.E.M.S.	à 1,1 litre	30 % N
D.E.M.S./C.V.	90 %	normal

Les gaz du sang pour leur part montrent :

PaO2	90 mm Hg
PaCO2	39 mm Hg
SaO2	96 %

Début de la rééducation fonctionnelle respiratoire.

- 1 mois après l'intervention (23.03.67), départ en convalescence, avec indication de poursuite de la kinésithérapie respiratoire intensive.

- 3 mois après (13.06.67), l'état général et respiratoire s'améliore. Au point de vue radiologique, il existe une hyperclarté de la pyramide basale et le coeur se trouve déplacé anormalement vers la gauche.

Une bronchographie réalisée permet d'injecter progressivement tous les segments pulmonaires, et d'affirmer la perméabilité de la lobaire inférieure. L'éventail lobaire inférieur apparaît toujours tassé et refoulé par une plage plus claire qui semble occuper la partie inférieure et postérieure de l'hémithorax. Le sommet du Fowler et le lobe supérieur paraissent en place mais en partie rétractés. Le lobe moyen paraît le plus déformé. La lobaire moyenne a été difficile à injecter, elle est coudée vers le haut et seuls ses 2 rameaux principaux sont visibles.

En fait ces déformations séquellaires sont expliquées par l'hématome qui s'est développé à l'intérieur de la pyramide basale.

- Le 30.07.67, après 4 mois de convalescence, amélioration très satisfaisante de l'état général et de la fonction respiratoire, mais il persiste un essoufflement à l'effort.

L'exploration fonctionnelle respiratoire dénote un syndrome obstructif et restrictif avec

Capacité vitale à 2,05 litres
D.E.M.S. à 1,4 litre
D.E.M.S./C.V. 65 % abaissé

Les radiographies pulmonaires montrent que la partie postéro-inférieure de l'hémithorax droit est apparemment déshabitée persistance de séquelles pleurales diaphragmatiques, cardiomégalie avec voussure des 2è et 3è arcs gauches.

- 9 mois après (30.11.67), la patiente accuse actuellement de l'essoufflement à l'effort et quelques crises dyspnéiques aiguës.

Les tomographies mettent en évidence une base droite totalement déshabitée. Etant donné le contexte familial et le bon état général, il semble difficile de proposer une intervention exploratrice.

- 15 mois après (06 68). L'exploration fonctionnelle respiratoire donne des résultats peu différents de ceux de 1967.

- 19 mois après (20.11.69) bon état général. Une nouvelle exploration fonctionnelle respiratoire montre qu'il existe toujours un syndrome restrictif ; Cependant les réserves ventilatoires sont satisfaisantes. Il n'existe pas d'hyperventilation de repos.

Capacité vitale à 2,1 litres
Capacité totale 3,02 litres

D.E.M.S. 1,4 litre.
D.E.M.S./C.V. 66 % abaissé

- 2 ans 1/2 après. L'état général est satisfaisant. Le lobe inférieur droit est encore apparemment bien ventilé.

- Début avril 1971 (3 ans après) apparition depuis 4 à 5 jours d'un point de côté avec fièvre, toux et expectorations muco-purulentes. Ce jour,mise en évidence d'une submatité de toute la base droite, avec râles crépitants en arrière.

La radiographie objective une condensation siégeant probablement dans tout le territoire de la lobaire inférieure. Pas de réaction pleurale. Il s'agit vraisemblablement d'une pneumopathie lobaire inférieure droite virale puisque la température a cédé sans antibiotique.

- A la fin de ce mois (28.04.71), la bronchoscopie effectuée ce jour montre une distorsion bronchique de la lobaire inférieure droite empêchant l'introduction du tube et la vision des branches de division. Pas d'aspect de suppuration.
Mais l'état respiratoire, notamment la fonction du lobe inférieur droit, s'est considérablement détérioré au cours des 6 derniers mois. La patiente présente maintenant une pneumonie qui semble irréversible, relevant indiscutablement de l'exérèse.
Les tomographies montrent une opacité dense en partie rétractile et collée à la paroi postérieure avec déformation en coup de vent de l'axe broncho-vasculaire. Au sommet de cette opacité, de nombreuses images claires évoquent des dilatations bronchiques.

En somme,il s'agit d'une pneumonie chronique, probablement sous-sténotique. Le foyer comprend au moins toute la partie postérieure du lobe inférieur et peut-être même tout le lobe inférieur.

L'exploration fonctionnelle est identique à la précédente.

- 3 ans et 3 mois après la première intervention. Lobectomie inférieure droite pour suppuration chronique post-traumatique. Sous anesthésie générale, thoracotomie itérative dans le 6è espace intercostal droit. Tout le poumon est symphysé, mais le lobe inférieur est intimement adhérent à la paroi et sa libération est très laborieuse.
Ce faisant, une multitude de cavités purulentes sont ouvertes, d'où s'échappe

un pus jaunâtre et épais (les prélèvements et les cultures révèlent des ri...).

La lobectomie est réalisée après ligature première de la veine suture de la bronche à la soie à points séparés.
Libération des 2 lobes supérieur et moyen qui se ventilent bien et présentent seulement quelques brèches aériennes peu importantes. Fermeture sur 2 drains et des antibiotiques.

- 3 semaines après la deuxième intervention (14.06.72), mauvais état général, pâleur, asthénie.
La radiologie met en évidence une poche résiduelle avec petit niveau liquidien dans l'hémithorax droit.

La patiente part en convalescence pour 2 mois, au cours de celle-ci, l'état général ne cesse de s'améliorer.
Les radiographies montrent la persistance d'une poche assez importante intéressant la base de l'hémithorax, en arrière.
Au point de vue fonctionnel, poursuite de la kinésithérapie respiratoire.

A la fin de la convalescence (23.08.71), bon état général. La convalescente ne présente plus ni toux, ni crachats. Mais la cicatrice est douloureuse. La capacité pulmonaire vitale est de 1,7 litre.

- 6 mois après la deuxième intervention (01.12.71), cette jeune fille va très bien. Radiologiquement et cliniquement les poumons sont normaux.

- Actuellement la patiente a complètement récupéré sa fonction pulmonaire et aucune complication n'est apparue depuis la lobectomie.

IOème jour : opacité
baire inférieure droite.

Le profil précise les limi-
tes biconvexes de cette opacité.

5ème mois : séquelles pleurales et
diaphragmatiques. La base droite semble
déshabitée.

II. - ETUDE CLINIQUE

A - ETIOLOGIE :

Les traumatismes thoraciques représentent une pathologie en constante progression. GUILLERMAND insiste sur la gravité de ces traumatismes. D'après ses statistiques, ne retenant que les formes graves, il dépasse les 20 % de mortalité. NICHOLS, reprenant les causes de 53 000 décès survenus en 1965 aux U.S.A. retrouve que 25 % de ces accidents étaient dus à des traumatismes du thorax dont 62 % présentaient des lésions pulmonaires. Pour RIBET, les lésions pulmonaires sont présentes dans 10 % de l'ensemble des traumatismes thoraciques et dans 20 % des traumatismes graves.

Dans l'étiologie de ces traumatismes thoraciques on note d'après les statistiques les plus complètes de ces dernières années :

Année	Auteur	Origine	Période	Nombre	Accidents			
					du trafic	de maison	de travail	de sport
1959	JOHANSSON	Stockholm	1938 1958	298	177			6
1960	HARRISSON	Atlanta	1948 1957	216	136			
1960	RUDLER	Genève	1957 1960	141	88	40	13	
1961	SCHRAMEL	New-Orléans	1953 1958	107				
1963	CONN	Jackson	1947 1961	637	318			
1964	AHRER	Innsbrück	1955 1960	462	218	72	95	35
1964	GOTHMAN	Orebro	1956 1982	219	111			

Année	Auteur	Origine	Période	Nombre	Accidents du trafic	Accidents de maison	Accidents de travail	Accidents de sport
1964	DUMONT	Clermont F.d	1960 1963	112	71	11	22	
1965	LAUSTELA	Helsinki	1953 1963	190	96			
1965	ASHBAUGH	Denver	1950 1965	635	520	41	26	
				3017	1815	164	156	41
					60,1 %	12,4 %	11,8%	5,3%

(Tableau de GUILLERMAND).

A l'heure actuelle, il semble bien que ces pourcentages soient à modifier, comme l'exprime LE BRIGAND, dans sa mise au point de 1972. Pour lui ce sont les accidents du travail et de la circulation qui provoquent la majorité des traumatismes thoraciques.

RIBET illustre bien cette augmentation, étudiant 803 cas de traumatismes thoraciques de 1969 à 1973.

Il retrouve dans 70 % des cas les accidents de la circulation

et dans 20 % des cas les accidents du travail.

Parmi les accidents du trafic, les accidents de chemin de fer, d'avion, de bicyclette et de piéton ne représentent qu'une faible proportion. En revanche la vitesse élevée, le nombre croissant des véhicules automobiles, l'état inapproprié des routes sont à l'origine de l'augmentation vertigineuse des accidents de la circulation automobile. En France, les accidents de voiture sont un véritable fléau social ; En effet, en 1972, il y a eu 16 610 personnes tuées, ce qui correspond exactement à la population d'une ville comme MAZAMET.

Il est important de noter que la fréquence de ces traumatismes ne cesse de croître, touchant un échantillonnage bien précis de la population. D'après ASHBAUGH 85 % des traumatisés ont moins de 60 ans, la répartition selon le sexe étant de 69,5 % d'hommes pour 30 % de femmes et 0,5 % d'enfants.

Les circonstances de survenue du traumatisme sont les suivantes :

1°) La percussion : C'est le cas du piéton percuté par une voiture, ou de l'automobiliste projeté sur son volant.

- Soit le patient, qui est animé d'un mouvement uniformément accéléré rencontre un obstacle fixe ou mobile qui le freine brutalement.

- Soit le patient immobile est percuté par un objet animé d'un mouement uniformément accéléré. La cage thoracique est atteinte ainsi que les oranes qu'elle contient.

2°) L'écrasement : C'est en fait le mécanisme que l'on rencontre urtout au cours des accidents du travail (mines, chantier, levage). Le thorax st comprimé entre deux plans durs à la manière du fer entre le marteau et l'enlume.
e cheminot écrasé entre les tampons de deux wagons en est l'exemple type.

3°) La décélération : Son action a été mise en évidence ces dernières années et apparaît de plus en plus importante au cours des traumatismes vitesse élevée. L'explication des lésions s'établit pour RIBET de la façon uivante : "Un mobile animé d'une grande vitesse est brutalement ralenti ou arêté dans sa course. Les éléments qui le composent ont tendance à s'en détacher à continuer le mouvement en cours".
comprend ainsi que des lésions graves puissent survenir en l'absence de toute teinte pariétale, les organes ayant tendance à continuer leur trajectoire en mpant leurs pédicules ou leurs loges.

Quelles que soient les circonstances, il faut que les traumatismes ient très violents pour que se produisent des lésions pulmonaires. Les dégâts ariétaux sont parfois minimes, contrastant avec la gravité des lésions endohoraciques notamment chez l'enfant où c'est le mode d'expression le plus courant u fait de l'élasticité de la cage.
l faut noter que bien souvent, ces patients sont des polytraumatisés et les ésions crâniennes, abdominales ou des membres qu'ils présentent ne font qu'augenter la difficulté de leur récupération.

- DONNEES PHYSIOLOGIQUES EXPERIMENTALES :

1°) RAPPEL DE PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE.

a)- Les poumons sont situés à l'intérieur du thorax, limités par es parois rigides que sont les côtes, communiquant avec l'extérieur par 'arbre trachéo-bronchique.

a ventilation est assurée par des variations de pression cycliques, produites ar les déformations du thorax et les mouvements des côtes et du diaphragme. es variations de pression nécessaires pour assurer la ventilation dépendent es propriétés élastiques du poumon et des dimensions du conduit aérien. e système pulmonaire, à chaque instant, est soumis à une pression totale P T ui est la somme des pressions P I appliquée au poumon pour vaincre sa force e rétraction élastique et P 2 appliquée à l'arbre trachéo-bronchique pour aincre les résistances à l'écoulement gazeux.

$$\Delta P T = \Delta P I + \Delta P 2$$

P I = Pression Elastique. C'est la différence entre la pression tra-thoracique et la pression alvéolaire, directement proportionnelle au volume du système

$$\Delta P = K (V - Vo)$$

est l'élastance pulmonaire. Ce coefficient est d'autant plus élevé que le oumon est rigide. (On emploie plus fréquemment $\frac{1}{k}$ nommé "compliance").

P 2 = Pression Dynamique. C'est la différence entre la pression uccale et la pression alvéolaire.

l'inspiration, l'écoulement aérien n'est possible que si la pression alvéolaire est inférieure à la pression buccale, et inversement à l'expiration.

b)- La ventilation alvéolaire est la partie efficace de la ventilation. En effet, seule une fraction de l'air mobilisé au cours d'un cycle espiratoire parvient réellement aux zones d'échange ; Les fractions restantes demeurent dans l'espace mort.

L'espace mort peut se définir comme les zones broncho-pulmonaires au niveau desquelles ne se fait aucun échange gazeux.
La ventilation alvéolaire est donc la différence entre la ventilation externe et l'espace mort :

$$\dot{V}A = \dot{V}e - Vd$$

On voit que l'espace mort est uniquement fonction de la fréquence respiratoire. Actuellement on ne définit plus l'espace mort, lui préférant la Pa CO2 dont l'augmentation ou la diminution signifie une hypo ou hyperventilation.

c)- Les échanges gazeux, alvéolaire et capillaire s'effectuent à travers la membrane alvéolo-capillaire, dont les principaux éléments sont les parois de l'alvéole et du capillaire.
Cette membrane est extrêmement perméable. N'offrant qu'un obstacle minime, elle n'altère en rien les quantités parfois très importantes de gaz qui sont échangées. On conçoit que certaines atteintes pathologiques de cette membrane puissent entraîner des perturbations dans les échanges gazeux.

d)- Les poumons doivent être simultanément perfusés et ventilés. Si il existe un déficit de l'une de ces deux fonctions, il s'ensuit :

- Soit un shunt physiologique : hypoventilation alvéolaire relative dans les zones pulmonaires pauvrement ventilées, mais bien irriguées. Dans ce cas l'hyperventilation compensatrice des autres territoires n'est pas suffisante pour éviter l'hypoxémie globale.

- Soit un shunt anatomique : hyperventilation alvéolaire relative dans des zones alvéolaires ventilées normalement mais non perfusées. Dans ce cas, l'hypoventilation alvéolaire représente le seul mécanisme capable d'augmenter la PaCO2.

L'étude des gaz du sang est sans aucun doute la meilleure façon de pouvoir juger de la fonction ventilatoire et respiratoire d'un sujet.

2°) MODALITES DU TRAUMATISME THORACIQUE.

Nous allons essayer de mettre en évidence les phénomènes mécaniques entraînant les lésions pulmonaires et leurs conséquences physiologiques au cours des traumatismes pulmonaires.

a)- Mécanisme du traumatisme thoraco-pulmonaire. On a longtemps invoqué de nombreux facteurs pour en expliquer le déroulement. La mise au point de LLOYD semble, à l'heure actuelle, être la plus proche de la réalité. Il expérimente sur le chien anesthésié et intubé, l intubation permettant de simuler l'ouverture ou la fermeture de la glotte.

Dans une première série de 39 chiens, LLOYD explique le mécanisme même du traumatisme. Le chien est couché sur le dos ; On fait tomber sur son thorax un poids de 18,5 kilogrammes d'une hauteur de 304 centimètres. La compression du thorax par l'agent vulnérant provoque une succession d'événements que l'on peut résumer ainsi :

- Déformation de la cage thoracique : Sous l'effet de l'impact sur sa face antérieure (plus la surface de contact est grande, moins les lésions seront importantes), le diamètre antéro-postérieur du thorax diminue au profit de son diamètre latéral. Ceci se passe à glotte fermée, ce qui produit une augmentation de la pression endobronchiale due à la compression du volume d'air retenu par le parenchyme pulmonaire.

- Déplacement des viscères thoraciques : Au cours de cette compression antéro-postérieure, le contenu médiastinal et les poumons sont violemment propulsés de part et d'autre de l'axe de symétrie longitudinal que représente le sternum touchant la colonne vertébrale.
De ce fait le coeur se déplace en arrière et à gauche, entraînant avec lui la bronche souche gauche ; Le poumon droit et la bronche souche droite sont repoussés en sens inverse dans l'hémithorax droit.

- Apparition des lésions : Lors de ce rapprochement sterno-vertébral, il se produit un écrasement et un étirement de la trachée, la carena étant maintenue immobile.
Les deux bronches souches sont violemment propulsées en sens opposé. Cette force d'étirement s'exerce sur le carrefour trachéo-bronchique et, s'ajoutant à la pression endobronchiale, est responsable de la rupture de ces organes.
Le parenchyme pulmonaire, de son côté, peut être également sectionné par cette compression antéro-postérieure, donnant des déchirures rectilignes ou des lacérations . Au cours de cet écrasement thoracique peut se produire également un volet costal. La fracture des arcs costaux en deux points est due à la flexion ou au redressement excessivement violents de la courbure costale. L'embarrure des foyers de fracture provoque une brèche profonde dans le tissu pulmonaire sur toute la hauteur du volet. De même, la violente hyperpression endobronchiale provoque des ruptures alvéolaires, périphériques.

Les lésions se manifestent cliniquement par un pneumothorax et un emphysème médiastinal isolé ou associé.

Dans une deuxième série de 12 chiens, LLOYD met en évidence l'incidence de la position sur les lésions.
Il reproduit le même traumatisme, le chien étant assis. Le pourcentage de lésions pulmonaires à glotte fermée atteint dans ce cas 100 %, alors qu'il n'était que de 66 % en position couchée. En maintenant la glotte ouverte dans les deux cas, on retrouve plus que 15 % de lésions seulement.
On voit donc le rôle primordial du réflexe de fermeture de la glotte, s'associant aux facteurs mécaniques qui ne sont pas négligeables, dans la production de lésions pulmonaires.
Celles-ci n'apparaissent que lors de traumatismes extrêmement violents.

b)- Retentissement sur la fonction ventilatoire.

- Perturbations de la mécanique ventilatoire. Lorsqu'un poumon est blessé, le problème principal est l'insuffisance respiratoire créée par la défaillance temporaire de la fonction ventilatoire.
MARZON fut le premier à étudier ces phénomènes sur un échantillonnage de 12 blessés.

Dans la période qui suit immédiatement le traumatisme, la compliance pulmonaire voit sa valeur réduite à $\frac{1}{4}$ de la normale, et reste notablement diminuée tout au long des 2 semaines suivantes.
Cette baisse de la compliance est la conséquence directe de la contusion pulmonaire, ainsi que des hémorragies, des atélectasies, des pneumonies qui s'y associent fréquemment.

La résistance des voies aériennes ou, si l'on préfère, la pression dynamique pulmonaire, présente une augmentation significative le jour suivant la blessure, mais s'améliore bien avant la compliance pulmonaire.
La différence d'évolution entre compliance et résistance pulmonaire est la manifestation des possibilités thérapeutiques. En effet, on peut facilement nettoyer les voies aériennes, par aspiration et lavage, du sang et des sécrétions qui les encombrent. En revanche, l'action thérapeutique sur les lésions parenchymateuses est moins immédiate et plus aléatoire.

Le travail respiratoire ne s'accroît pas seulement du fait de l'augmentation des résistances à l'écoulement gazeux et du manque d'élasticité pulmonaire, mais aussi à cause de l'hyperventilation réactionnelle.
Le travail respiratoire est environ de 3 à 5 fois la normale dans la proche pé-

riode qui suit le traumatisme.

- Perturbations neuro-végétatives. DEMAKATS a observé le premier un réflexe broncho-constricteur à la suite de traumatisme thoracique expérimental. BURFORD et BURBANK suggérèrent la même origine à l'hypersécrétion du poumon humide traumatique. Au cours de la seconde guerre mondiale, on constata chez les blessés du thorax qui présentaient un poumon humide, une rapide amélioration succédant à l'anesthésie de nerfs intercostaux ou paravertébraux. BREWER suggéra que le réflexe responsable de la mise en jeu du poumon humide traumatique (hypersécrétion et broncho-constriction) était bloqué par l'anesthésie, effet bénéfique dû en partie à la diminution de la douleur.
DANIEL et CATE, chez le chien anesthésié et intubé, ont mis en évidence l'importance du système nerveux autonome dans le poumon humide succédant à un traumatisme fermé du thorax. Le traumatisme est déclenché par la chute d'un poids sur la poitrine, suivi d'une perfusion de sérum salé isotonique. Les effets sont régulièrement l'apparition d'un poumon humide.
Cependant : Ayant réalisé auparavant une sympathectomie dorsale, ils constatent que seul un chien sur neuf présente un poumon humide traumatique.
Au contraire, la vagotomie cervicale effectuée chez 15 chiens entraîne la formation d'une importante collection de liquide mousseux teinté de sang dans les poumons des huit premiers. Elle est si importante pour six autres qu'elle nécessite une longue aspiration. Seul un chien ne présente aucune manifestation.
On se trouve donc en présence d'un mécanisme réflexe agissant par l'intermédiaire du sympathique sur les résistances des voies aériennes, sur les vaisseaux sanguins pulmonaires, les bronches et les bronchioles. Ce réflexe est prévenu par sympathectomie ; On le majore par vagotomie.

- Ces perturbations mécaniques et neuro-végétatives furent étudiées par RUTHERFORD et VALENTA. Ils employèrent une méthode perfectionnée, basée sur la violente déflagration d'un instrument complexe muni d'une charge à blanc.
La majorité des animaux blessés par cette méthode présentaient non seulement une contusion pulmonaire, mais aussi des lésions bilatérales mortelles, caractérisées par l'association d'aires d'atélectasie et d'oedème. Les lésions pariétales étaient rarement présentes.
Ils mettent tour à tour en évidence :

- Le rôle du système nerveux : existence d'un phénomène réflexe précédemment démontré par DANIEL et CATE.

- La baisse chez la majorité de ces animaux, de la PaO2 et de la compliance dynamique, mais l'augmentation de la fréquence respiratoire, de la mixique, du volume ventilé par minute, de la pression pleurale et de la PaCO2.

- Le haut pourcentage de mélange sanguin artério-veineux associé à cette blessure faisait soupçonner l'existence d'un shunt Droit-Gauche mais qui ne put être démontré malgré l'emploi du Tc 99.

La comparaison faite tout au long de cette étude entre la cartographie isotopique et la radiographie pulmonaire, montre généralement la supériorité de la première dans l'appréciation des lésions et la surveillance de leur évolution.

c)- Retentissement sur la fonction cardiaque et respiratoire.

L'amputation d'un certain volume pulmonaire, soit par destruction, soit par atélectasie ou oedème, explique l'apparition des faits suivants :

- La baisse du débit de la circulation pulmonaire va entraîner une augmentation du travail ventriculaire droit, marquant le début de l'insuffisance cardiaque droite, qui conduirait en l'absence de traitement, à la chronicité avec hypertrophie puis dilatation du ventricule droit.

- Le sang afférent ne peut livrer son CO2 et capter son O2. Il en résulte une insuffisance en O2 et un taux anormalement élevé de CO2. Ceci se traduit par une hypoxie et une hypercapnie.

L'hypercapnie, par son action sur les chémo-récepteurs et sur le centre respiratoire bulbaire, entraîne une hyperventilation qui tend à éliminer l'excès de CO2. De son côté, l'hypoxie produit également, par son action sur les chémo-récepteurs, une hyperventilation.

- L'exclusion d'une certaine partie du parenchyme pulmonaire provoque une baisse de l'hématose, conduisant à l'installation d'un shunt Droit-Gauche. Ceci amène évidemment une chute de la saturation en O2. Ainsi on estime le shunt à 15 % lors d'une rupture de bronche souche.

Pour ERICKSON, la PaO2 est le seul paramètre des gaz du sang qui indique une variation de la fonction alvéolaire dans les suites d'un traumatisme pulmonaire. Si la PaO2 est presque normale après 24 heures, elle le restera ; Mais si elle diminue de plus de 10 mm Hg au-dessous de la Normale, elle sera au-dessous de la Normale après 48 heures.

Cliniquement, il est une question importante : Quelle est la cause de la baisse

de Pa O2 au cours des 24 premières heures ?

FULTON répond à cette interrogation. Des troubles métaboliques progressifs dus aux traumatismes pulmonaires sont mis en évidence chez le chien. L'artère pulmonaire, les veines pulmonaires venant des lobes moyen et supérieur sont cathétérisées.

Chez ces animaux anesthésiés et intubés, FULTON produit un traumatisme uniquement sur le lobe supérieur après thoracotomie. Après avoir refermé le thorax, des échantillons de sang sont prélevés 30, 60, 90 et 120 minutes après la contusion. Ceci met en évidence :

- Une désaturation progressive et une baisse de la PaO2 entre les deux lobes témoins.
- Une augmentation de la Pa CO2.
- Une diminution du pH.
- Une augmentation des résistances périphériques et une baisse du flux sanguin.

L'examen anatomo-pathologique de fragments pulmonaires, systématiquement prélevés à intervalles réguliers, met en évidence le développement progressif de la lésion après le traumatisme pulmonaire. La présence d'oedème et l'afflux cellulaire forment une barrière gênant la diffusion d'O2 et de CO2. La respiration en pression positive n'apparaît pas suffisante pour renverser cette barrière.

Pour RUTHERFORD et VALENTA, les meilleurs renseignements diagnostiques sont donnés par l'analyse des gaz du sang, seul moyen pour suivre l'évolution clinique des traumatisés.

C - LESIONS ANATOMIQUES :

1°) L'ARBRE TRACHEO-BRONCHIQUE.

a) -Rappel Anatomique :

. Rôle. C'est essentiellement un rôle de conduction et d'épuration de l'air inspiré. Ce sont des bronches sécrétantes, réagissant à toutes les agressions par une hypersécrétion.

. Trajet. La trachée a la forme d'un tube aplati sur sa face postérieure. Elle descend dans le thorax obliquement en bas, en arrière, légèrement à droite. Sa longueur est de 11 cm à 12 cm chez l'adulte. A son extrémité inférieure, elle se divise en deux bronches souches séparées l'une de l'autre par l'éperon trachéal médian, à la hauteur de la 5è vertèbre dorsale.
Elles se dirigent vers les hiles pulmonaires correspondants, présentant deux segments :

- Dans leur portion extra-pulmonaire : Courbe, concave en-dedans et en avant sur 2 cm pour la bronche souche droite ; sinueuse sur 5 cm pour la bronche souche gauche, s'éloignant l'une de l'autre en faisant un angle de 70°.

- Dans leur portion intra-pulmonaire et intra-pleurale, elles donnent leurs ramifications.

. Constitution. L'arbre trachéo-bronchique est un conduit rigide formé,de la lumière vers l'extérieur,par :

- Une muqueuse comprenant :
- Un épithélium avec des cellules caliciformes et ciliées.
- Une membrane basale
- Un chorion fibreux avec des glandes de Baumann.
- Une couche musculaire.
- Un squelette cartilagineux.

L'anneau trachéal est formé d'une gaine fibro-élastique entourant le cartilage sur ses 3/4 antérieurs. La paroi postérieure est constituée de fibres musculaires lisses. Les cartilages sont reliés entre eux par une membrane fibro-élastique.

bronches sont entourées par un lacis veineux abondant qui participe à la
nde circulation, pénètre jusqu'à la muqueuse et se prolonge par les veines
nchiques se jetant dans l'azygos.

. Rapports. La trachée chemine dans la cage thoracique entourée :

- en arrière par l'oesophage,
- en avant par la thyroïde, dans sa partie cervicale, les vais-
ux thyroïdiens, les gros vaisseaux et leurs branches de division (les 2 troncs
neux brachio-céphaliques droit et gauche donnant la Veine Cave Supérieure, le
nc artériel brachio-céphalique droit et la carotide primitive gauche provenant
l'aorte) dans leur portion thoracique.
- latéralement par les nerfs phréniques et pneumogastriques, ainsi que
relais ganglionnaires lymphatiques et le tissu cellulaire médiastinal.

bronches souches forment l'axe du pédicule pulmonaire, entourées :

- en avant de l'artère pulmonaire,
- plus en avant et en bas de la veine pulmonaire,
- en arrière de l'artère bronchique,
- latéralement des nerfs et des lymphatiques

b)-Lésions de l'arbre trachéo-bronchique :

. Type de lésions. Trois types de lésions peuvent être décrites :

rupture transversale. La rupture se produit perpendiculairement à l'axe
héo-bronchique et de ce fait est :

- soit partielle : rupture incomplète, les deux cartilagineux ou fi-
x maintenant bout à bout les 2 fragments.
- soit totale : dans ce cas ce peut être avec ou sans décalage

déchirure longitudinale. C'est toujours une déchirure de la paroi postérieure
raneuse, parallèle à l'axe trachéo-bronchique.
e fait, c'est une section partielle.

fracture des anneaux cartilagineux. Elle siège sur un ou plusieurs anneaux à
ois. Elle peut être isolée ou le plus souvent associée aux lésions des parties
es, rupture ou déchirure.

. Aspects particuliers. D'après DOR, FORSTER, LE BRIGAND, le type de
ésion serait déterminé par les modalités mêmes du traumatisme.
eureusement ce point est difficilement vérifiable car, au cours de la prise d'o-
vation, les circonstances de l'accident n'ayant pas retenu l'attention des

émoins, sont toujours escamotées.

La rupture : Elle peut être partielle, aboutissant à une section transversale incomplète de la lumière trachéale ou bronchique. Un pont membraneux postérieur empêche l'écartement des deux fragments.

ORSTER relate l'observation d'un homme de 63 ans, victime d'un accident de voiture, rrivant à l'hôpital dans un état de choc intense avec un gros emphysème sous-cutané t un encombrement bronchique massif. La bronchoscopie révèle une rupture de la ronche souche gauche sur les 2/3 antérieurs de sa circonférence.

OURAUD de même expose quelques cas de rupture incomplète siégeant indifféremment ur la bronche souche droite ou gauche.

Mais le plus souvent la section est complète, séparant définitivement es extrémités,donnant un tableau dramatique de détresse respiratoire qui mène à 'intervention.

LOYD décrit deux observations de rupture complète siégeant sur la bronche souche auche, à quelques centimètres de la lobaire supérieure dans le premier cas, et ur les deux bronches souches au ras de la trachée, avec arrachement de la carena ans le deuxième cas.

AW, QUESNEL, HOOD, COURAUD publient également plusieurs cas de rupture bronchique totale se situant tant à droite qu'à gauche.

Cependant SAUVAGE note que l'évolution n'est pas toujours celle d'un nchement gazeux massif intrathoracique, nécessitant une rapide thoracotomie ur aérostase. Parfois ces ruptures, lorsqu'elles siègent sur les bronches et non la trachée ,peuvent être obturées par un lambeau aponévrotique, un caillot ou fragment viscéral développant une atélectasie sous-jacente entraînant une sténose complète.

ULSON en 1951 suture une bronche souche droite 38 jours après section complète celle-ci.

'MAN présente un cas de sténose complète de la bronche souche droite, après rupre totale de la bronche au ras de la trachée avec fracture de la carena.

IY publie également deux observations de section complète bronchique droite et uche

els que soient la forme et le mode évolutif de la rupture, les bords de la section d'après DOR, sont presque toujours nets, dentelés, éclatés. Toutes les tuniques (muqueuse, sous-muqueuse et adventice) de la bronche ou de la trachée ont été rachées par le traumatisme.

cours de ces ruptures, les éléments artério-veineux du pédicule pulmonaire sont pectés. COURAUD et BRUNETEAU relatent cependant deux observations où il existe rupture concomitante de l'artère pulmonaire et de la bronche souche, mais il

t souligner que ces lésions sont très rares. En revanche,les artères bronchi-
s, les nerfs vagaux et sympathiques qui accompagnent les bronches sont à tout
p lésés, donnant fréquemment des hémoptysies et des réactions réflexes.
fois la rupture est complète, mais la bronche est maintenue par un manchon
renticiel, menant dans ce cas à une sténose complète ou à une rupture dramati-
en deux temps.

La déchirure : Elle intéresse les trois tuniques des bronches ou de la trachée.
é est rarement transversale, presque toujours longitudinale ou oblique.
ANNEL, en 1951, publie le premier cas de suture immédiate d'une déchirure bron-
que.
ARJET rapporte, la même année, l'observation d'un jeune garçon de 15 ans qui,
la suite d'un accident de la circulation, est coincé entre un autobus et une
iture. Amené d'urgence en clinique, il présente un tableau de dyspnée peu alar-
nte. Seul un pneumothorax irréductible conduit à l'intervention. Il s'agit d'une
che oblique, en haut et en dehors, intéressant seulement la partie membraneuse
conduit de la bronche souche droite vers l'origine de la lobaire supérieure sur
5 cm environ.
YD relate également deux cas de déchirure de la membrane bronchique postérieure.
BOLD, de même, publie le cas d'un jeune garçon de 17 ans qui, au cours d'un ac-
ent d'auto, s'écrase le thorax contre le volant. Il présente une hémoptysie,
cyanose et un emphysème sous-cutané. La bronchoscopie révèle une déchirure lon-
gitudinale siégeant sur les derniers 5 cm de la trachée et les 2 premiers cm de la
onche souche gauche.
ns l'observation n° 1, il s'agit d'une détresse respiratoire apparue à la suite
n violent traumatisme thoracique. La thoracotomie découvre une large brèche ver-
ale de 6 cm de long, à l'union de la portion cartilagineuse et membraneuse de la
achée, côté droit,à 2 cm au-dessus de la bifurcation trachéale.
SANTY une telle lésion provoque une fuite d'air d'autant plus importante que
la forme, ni la continuité de la bronche ne sont modifiées. Les lèvres de la dé-
irure sont souples, s'entrouvrant largement à chaque mouvement d'air, laissant
échapper librement des quantités plus ou moins importantes de gaz.
fois les tissus adjacents viennent colmater cette brèche, favorisant le cica-
isation spontanée. SANTY admet même que des déchirures minimes peuvent passer
naperçues et se cicatriser d'elles-mêmes.
elques vaisseaux bronchiques peuvent saigner lors de cette déchirure, mais
assiquement, cette lésion se manifeste plus par une fuite aérienne, que par une
émoptysie.

La fracture : La fracture des anneaux cartilagineux est le plus souvent associée à la rupture bronchique ou trachéale.

Elle est due à une brusque angulation du squelette trachéo-bronchique qui se rompt sous le choc. Son évolution se fait naturellement vers la formation d'un cal vicieux et l'apparition d'une sténose incomplète. Ainsi STEVEY opéra un militaire de 20 ans qui, à la suite d'une fracture de la bronche souche gauche avait développé une atélectasie du poumon sous-jacent.

GRIFFITH, en 1919, fut le premier à opérer avec succès une fracture du cartilage d'une bronche souche gauche.

NEUMANN, SANTY, DOR, FORSTER, LE BRIGAND, ont publié également de semblables observations.

Le trait de fracture est dentelé, déchiqueté. Pour SANTY cette lésion serait limitée au squelette cartilagineux de la bronche, la partie membraneuse étant respectée.

La muqueuse bronchique peut demeurer intacte. Cependant il se développe un hématome sous-muqueux susceptible de se résorber, mais qui maintient quelque temps un degré de sténose d'importance variable.

Quel que soit le type de lésion, la muqueuse est toujours intéressée souvent déchirée. Cette atteinte de la muqueuse peut s'associer :

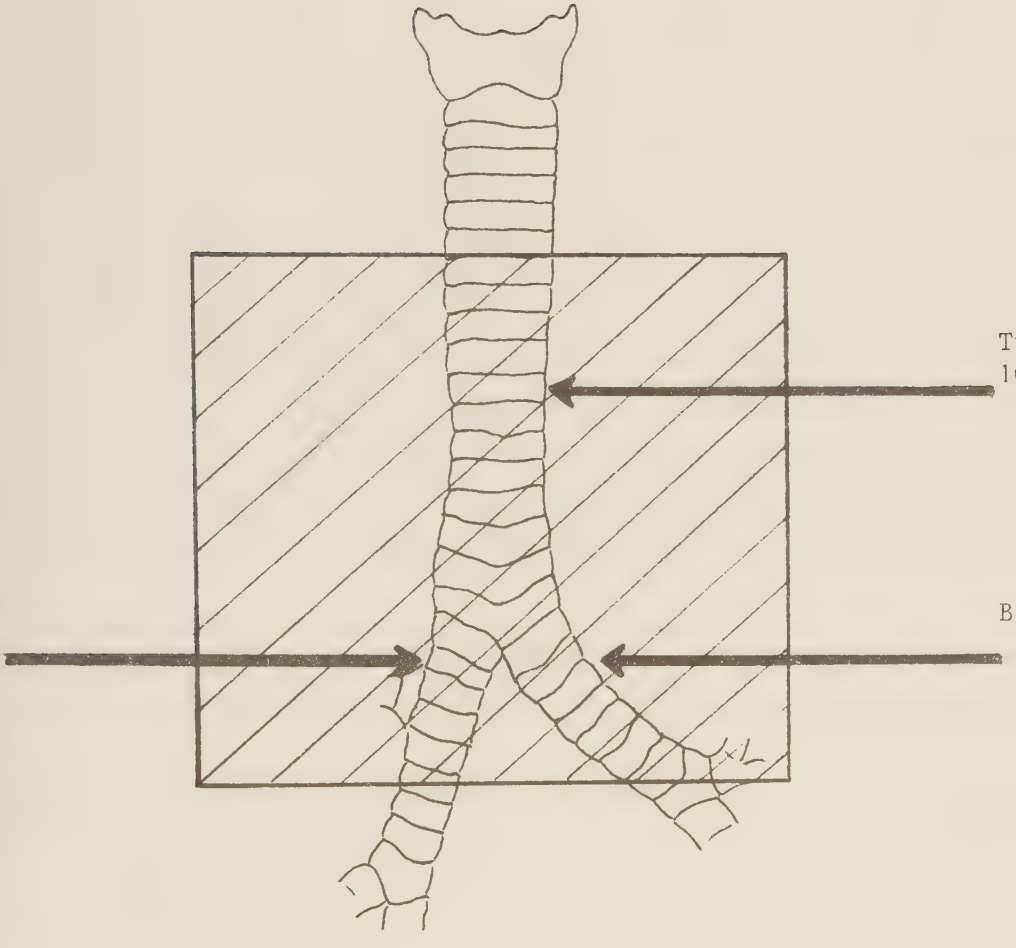
. Lors des ruptures longitudinales, à une fissuration de la membrane postérieure, ou à une désinsertion de celle-ci au niveau des anneaux trachéaux.

. Lors des ruptures, aux ruptures de la membrane fibro-élastique intercartilagineuse et de la membrane postérieure. A ces lésions peuvent s'ajouter une ou plusieurs fractures des cartilages.

. Siège des lésions. Les lésions trachéales sont beaucoup plus rares que les lésions bronchiques, le carrefour trachéo-bronchique représentant le lieu d'élection de ces ruptures.

La fréquence de ces lésions apparaît sur le schéma suivant qui a été établi à partir des 264 cas de DOR, FORSTER, LE BRIGAND et des 30 cas que nous avons répertoriés dans la littérature de ces dernières années.

SIEGE DES LESIONS.



. Conséquence de ces lésions. Elles sont directement fonction de la perméabilité des brèches.

- Si la brèche est perméable : L'air se répand réalisant un épanchement gazeux très caractéristique suivant le siège de la lésion.
Une rupture de la trachée dans ses 2/3 supérieurs donnera volontiers un emphysème sous-cutané de la base du cou, et même de la face. En effet la trachée chemine à distance des dômes pleuraux dans une espèce de manchon musculo-aponévrotique formé par les scalènes et les sterno-cleido-mastoïdiens.
Une rupture de trachée dans son 1/3 inférieur ou de bronche souche sans déchirure pleurale donne un emphysème médiastinal. Sa position au sein du tissu cellulaire médiastinal, comprime les organes qui s'y trouvent.
Une rupture de trachée ou de bronche souche avec brèche pleurale se manifestera par un pneumothorax.
Il faut noter que ces 2 lésions, pneumothorax et emphysème médiastinal, peuvent découler l'une de l'autre. En effet, un emphysème médiastinal associé à une brèche de la plèvre médiastine donnera un pneumothorax par manque de volume médiastinal. De même, lorsque le pneumothorax sera total et sous pression maximum, il diffusera, à la faveur d'une brèche de la plèvre médiastine, vers le médiastin.
Une rupture de bronche intra-pulmonaire ou l'extension sous la plèvre intacte d'un pneumo-médiastin, se manifestera par un emphysème interstitiel pulmonaire.

- Si la brèche n'est pas perméable : L'évolution se fera soit vers une rupture en deux temps souvent dramatique, soit vers la sténose progressive et les troubles de ventilation qui s'y associent.

Se surajoutant à l'épanchement aérien quelle que soit la lésion de la bronche, déchirure, fracture ou rupture, il existe à peu près constamment un saignement dans la lumière et la bronche se trouve obstruée par les caillots et les mucosités qui s'y accumulent.
La fonction ventilatoire est, par conséquent, perturbée par le rétrécissement du diamètre de la lumière, l'hémorragie intramurale ayant distendu la muqueuse et la sous-muqueuse.

°) LES POUMONS :

a) - Rappel Anatomique :

. Rôle. Les poumons servent à la fonction respiratoire, c'est au iveau du parenchyme pulmonaire que s'effectue l'hématose.
'unité fonctionnelle du poumon est l'alvéole pulmonaire.

. Situation. Logés dans la cage thoracique, entourés de toutes arts par la plèvre, reposant sur le diaphragme, les poumons sont séparés au ilieu et au centre par le médiastin.

. Constitution. Les poumons sont formés par des lobes :
A droite 3 lobes,
A gauche 2 lobes.

Chaque lobe reçoit une bronche lobaire. Cette bronche se subdivise en ronches de sous-ordre, pour aboutir à la bronche intralobulaire qui pénètre dans e lobule pulmonaire : petite masse polyédrique dont le volume est d'environ 1cc.

La bronche intralobulaire, dans sa partie supérieure, donne des collatérales ; dans sa partie inférieure, elle se divise 5 à 6 fois. Les derniers rameaux sont les bronchioles terminales.
a bronchiole terminale s'élargit en un conduit bosselé : le canal alvéolaire. elui-ci donne naissance à plusieurs invaginations : les alvéoles.

L'évolution structurale se fait, des bronches souches vers les alvéoles, par une perte de la structure cartilagineuse qui est remplacée progressivement par une prédominance des fibres élastiques et musculaires, entourées par es vaisseaux et les rameaux nerveux. Les interstices sont remplis par du tissu onjonctivo-élastique noyant les autres éléments.

. Rapports. Les poumons cernent le médiastin constitué du coeur et es gros vaisseaux, de l'oesophage, de la trachée et ses bronches souches, ainsi ue des nerfs et des relais ganglionnaires.

Limités en haut par la région sous-clavière et parcourus, au-dessus du dôme pleural, par les artères, les veines, les vaisseaux lymphatiques t les nerfs sous-claviers.

En contact en bas par l'intermédiaire du diaphragme avec les organes abdominaux.

Le sternum en avant, la colonne en arrière, et les côtes sur les ords sont les rapports extrêmes.

b) - Lésions parenchymateuses :

. Type de lésions. Les poumons sont beaucoup plus souvent atteints ue les bronches. Six lésions essentielles peuvent être décrites ; Elles sont a plupart du temps isolées, mais peuvent s'associer :

-Les déchirures pulmonaires :

Ce sont des solutions de continuité de la surface du poumon, siéeant généralement du côté de la zone contuse.
a plèvre est toujours intéressée lors des lésions parenchymateuses sous-pleuales.
elon la gravité du traumatisme, on peut être en présence des lésions suivantes :

1 - Les petites déchirures corticales :

Ce sont des lésions uniques ou multiples résultant : soit de l'éclatement des alvéoles superficiels sous-pleuraux qui s'ouvrent dans la plèvre, soit de la perforation pleuro-parenchymateuse par un fragment pstal.
CHNEIDER et SAEGESSER estiment que les effractions superficielles sont fréentes et bénignes, étant dues le plus souvent à l'éclat d'une côte fractuée qui vient blesser le poumon.
ILLERMAND partage cette opinion, jugeant également cette lésion mécanique mme la plus couramment rencontrée.
s déchirures intéressent un nombre réduit d'alvéoles et de bronchioles qui nt dilacérés et d'où s'échappent du sang et de l'air.
s plaies concernent toujours des éléments vasculaires et aériens de faible diamètre.
eur traduction anatomo-clinique est la formation d'un pneumothorax ou, le plus ouvent, d'un hémo-pneumothorax peu important qui se résorbera spontanément ou ui, une fois drainé, ne se reproduira pas.
es lésions passent le plus souvent inaperçues, guérissant d'elles-mêmes. Leur raduction radiologique est nulle ; seuls se visualisent, lorsqu'ils existent, es épanchements associés.

2 - Les plaies linéaires :

Si le poumon supporte assez bien les petites déchirures corticales, l n'en est pas de même lorsque celles-ci s'étendent à tout un lobe, ou à plus

orte raison, à tout un poumon.
'après les statistiques de MOGHISSI et DOR, GUILLERMAND estime à 5 % la fréuence de cette lésion au cours des traumatismes du thorax. Elle est donc assez réquente.

RIBET note que le tableau clinique est toujours grave, caractérisé ar une déchirure pleuro-pulmonaire, le plus souvent unique et de siège axilaire. La longueur et la profondeur sont variables, mais il existe constamment es signes d'épanchements associés.

Les premières données anatomiques, comme l'a exposé MACQUET, furent établies au cours d'autopsie.
ALRESCHE retrouve une plaie de 10 cm de long.
EUGAS, COULLON en décrivent deux sur le même lobe.
MITH, COOKE signalent l'existence de trois déchirures sur le même poumon.
ENCERT découvre une lésion sur chaque poumon.
RUTCHER en fait la première description au cours d'une thoracotomie sur n blessé thoracique. L'intervention met en évidence une déchirure de la face ntérieure du lobe supérieur droit, longue de 12,5 cm et profonde de 5 cm.
ORSTER relate l'observation d'un homme renversé par une voiture. Admis dans n état de choc intense à l'hôpital, il présentait un enfoncement thoracique, n volet thoracique antérieur allant de la 2ème à la 7ème côte gauche, et un émo-pneumothorax gauche. La thoracotomie effectuée montra une déchirure des lèvres viscérale et pariétale, ainsi qu'une plaie du lobe inférieur gauche.

Dans l'observation n° 1 la thoracotomie met en évidence une déchiure linéaire ouvrant la plèvre et le lobe moyen droit sur toute leur longueur. e lobe moyen est ouvert comme un livre sur toute sa hauteur, laissant appaître les lésions bronchiques et vasculaires qui soufflent et saignent abondamment.
istologiquement, il existe de nombreuses déchirures lobulaires au sein desuelles les alvéoles sont déchiquetés , associées à des ruptures de petites ronches et de leurs vaisseaux. En conséquence, apparaît un hémo-pneumothorax rréductible et important.
'inexpansibilité du moignon pulmonaire conduit à l'intervention qui découvre es brèches parenchymateuses, permettant généralement la suture et la conservaion fonctionnelle du poumon.

3 - Les plaies par embrochement :

Parfois la déchirure pulmonaire n'est pas provoquée par un méca-

isme indirect, comme précédemment dans les plaies linéaires (hyperpression
atra-pulmonaire, compression thoracique violente), mais est due à la perfo-
ation parenchymateuse par les fragments costaux. L'observation suivante illus
re parfaitement cette forme anatomique de lésion.

Il s'agit d'un accidenté de la circulation, arrivant [illegible] l'Urgence de Grenoble en état de choc prononcé. Ce traumatisé thoracique pré-
nte une cyanose en pélerine, une respiration superficielle avec polypnée, un
olet costal latéral droit de la 2ème à la 7ème côte droite avec hémopneumo-
orax associé. La réanimation est sans effet. La thoracotomie montre un poumon
aignant dans une plèvre remplie de sang.
e lobe inférieur droit est embroché par les fragments costaux, dont les arêtes
ves pénètrent à l'intérieur du parenchyme pulmonaire à la manière d'un coin de
échevon, faisant une plaie longitudinale et profonde. Le lobe inférieur est lit-
éralement éventré, soufflant et saignant abondamment.
et embrochement du poumon par le volet costal, ayant détruit toute l'architec-
ire du lobe, aboutit à une lobectomie totale.

4 - L'éclatement pulmonaire :

Dans les formes extrêmes, il existe un véritable éclatement du
mon (un lobe ou deux même sont profondément dilacérés), déchirant la cor-
ale du poumon et la plèvre viscérale, entraînant un hémopneumothorax total
GAUTHIER, en 1931, décrit le cas d'un jeune soldat, mort une
ure après avoir été heurté par le gouvernail d'un avion. La vérification ana-
mique montra un véritable éclatement du lobe inférieur.
même MULLER, BAXTER, MOGHISSI ont constaté des lésions identiques qui ont
pidement entraîné le décès.
ILLERMAND, reprenant les cas des précédents et les statistiques de KEMMERIN
autopsie de 294 traumatisés du thorax dont 60 éclatements pulmonaires),
ouve une fréquence de 20,4 %.

Au point de vue clinique, il s'agit d'une détresse respiratoire
un hémopneumothorax, qu'on ne parvient pas à stabiliser malgré une réanima-
on intense. La rapide aggravation conduit inéluctablement à la thoracotomie.

Dans l'observation n°2, le lobe inférieur gauche est complète-
ent déchiqueté ; les axes aériens et vasculaires sont broyés. Ces éléments
e diamètre importants provoquent des épanchements irréductibles. Au cours des

déchirures, les alvéoles sont éclatés, et il existe une alvéolite hématique. Le parenchyme est infarci, les alvéoles sont le siège de nécrose hémorragique, et à leur voisinage se trouvent des images d'alvéolite séreuse et oedémateuse. Les lumières bronchiolaires sont comblées par des nappes séreuses. Les vaisseaux sont dilatés et certaines artérioles sont obstruées par des thrombi fibrinoleucocytaires. A distance, il existe des plages d'emphysème réactionnel. Le poumon blessé baigne dans une collection sanguine caillotée, avec présence de fibrine coagulée et de leucocytes.

Nous avons également retrouvé les observations suivantes :

La première concerne un homme de 40 ans qui, à la suite d'un accident de la circulation, présentait un emphysème très important gagnant le dos et le côté droit, un volet thoracique et un hémopneumothorax. La thoracotomie découvre un lobe supérieur droit complètement déchiré nécessitant une lobectomie.

Dans la deuxième, il s'agit d'un homme de trente ans traumatisé du thorax, offrant un tableau complexe : hémoptysies, emphysème sous-cutané, hémothorax gauche et volet costal latéral gauche. A l'intervention, une déchirure bronchique et un éclatement pulmonaire sont retrouvés. Le poumon est en collapsus ; les espaces intersegmentaires et interlobulaires sont dissociés par la lésion nécessitant une lobectomie inférieure gauche.

Les éclatements pulmonaires sont toujours des lésions gravissimes. Radiologiquement, le poumon est opaque, avec des images d'hémopneumothorax. L'aggravation des signes fonctionnels respiratoires conduit à la thoracotomie qui permet de constater le délabrement pulmonaire entraînant presque systématiquement la lobectomie, ou même dans certains cas, la pneumonectomie.

-Les hémorragies intra-pulmonaires et intra-bronchiques :

Ces lésions forment une entité anatomo-clinique, s'associant parfois aux ruptures pulmonaires, mais se présentant fréquemment isolées.

1 - L'infiltration sanguine diffuse :

Ces hémorragies diffuses surviennent à la suite de multiples ruptures vasculaires, siégeant dans les deux champs pulmonaires au niveau des petits vais-

seaux et des capillaires qui entourent les alvéoles. Ceux-ci se déchirent au cours de la pression exercée par le traumatisme thoracique sur le parenchyme pulmonaire, délabrant, par ce fait même, les vaisseaux contigus. Le sang qui s'en écoule, réalise une véritable inondation intraparenchymateuse.

Il s'agit de la plus fréquente et de la plus banale des lésions hémorragiques du poumon, comme le confirment les travaux de GUILLERMAND, FORSEE, LESOBRE, et MAQUET. Cependant GOGLER estime qu'on la retrouve beaucoup plus souvent associée à d'autres lésions qu'à l'état pur.
Si la vérification anatomique permet d'affirmer le diagnostic, il n'en est pas de même chez le blessé vivant où seuls les signes cliniques et la radiographie font supposer l'infiltration sanguine diffuse.

SCHWARTZ fut le premier, en 1907, à décrire cet aspect anatomique rencontré au cours d'une autopsie d'un sujet décédé, ayant présenté un traumatisme thoracique. Il découvre un parenchyme pulmonaire parsemé de petits épanchements sanguins, donnant au poumon un aspect piqueté.
En 1948 MULLER, examinant deux formes diffuses d'hémorragies, met en évidence le caractère histologique de cette lésion : véritable hémorragie intra-alvéolaire par éclatement de l'alvéole et de ses capillaires.
ALFANO, DEMUTH, SHEPARD, ayant recours à l'expérimentation animale, confirment ces données.

Ces lésions se situent dans les deux champs pulmonaires, prédominant aux bases et en arrière. Les lobes inférieurs, et particulièrement les segments postérieurs, sont atteints comme l'ont montré DOR, LE BRIGANT, MAQUET.

Macroscopiquement, plusieurs tableaux peuvent se présenter :
- Fréquemment, visible sous la plèvre viscérale, la surface pulmonaire prend un aspect piqueté, véritable purpura ; Ce sont des hémorragies microscopiques localisées. Elles sont visibles au cours des compressions thoraciques par effet de souffle. Ces plages ecchymotiques prennent souvent l'empreinte des côtes qui ont comprimé le poumon : "rib marking".
A la coupe de ce parenchyme pulmonaire, on retrouve ces foyers hémorragiques. Leur taille est très variable : tête d'épingle pour FALLA et SAVAGE, 1 à 2 cm de diamètre pour HADFIELD et OSBORN.

- Cette suffusion sanguine peut être parfois unilatérale, ayant un volume grossièrement sphérique, sans pour autant se collecter et devenir un hématome. Elle est l'apanage des traumatismes localisés.

- Certains auteurs, dont MAQUET, ont décrit une infiltration massive prédominant au niveau des lobules éclatés et s'étendant dans le parenchyme périphérique.

RIBET, GUILLERMAND signalent que cette hémorragie encombre également l'arbre

bronchique. La présence de sang, ainsi qu'un état inflammatoire des muqueuses, sont fréquemment retrouvés au cours des bronchoscopies et des broncho-aspirations.

Microscopiquement, on est en présence d'une inondation alvéolaire. En effet, le traumatisme provoque la rupture des parois alvéolaires, entraînant l'apparition de sang dans l'alvéole et dans les espaces interstitiels où il s'infiltre. Une alvéolite hémorragique ne tarde pas à s'instaurer, avec oedème et réaction inflammatoire au niveau des espaces interstitiels.
Pour RIBET, la gravité de ces lésions est due à la réalisation de cette nouvelle barrière d'une part, et à l'encombrement muco-hémorragique sus-jacent d'autre part qui vont gêner considérablement l'hématose.

La clinique est excessivement variable. Pour LESOBRE, il y a dans 1/3 des cas une latence clinique totale. Ailleurs, il existe une douleur rétrosternale, une polypnée. L'hémoptysie est exceptionnelle, tout au plus quelques crachats hémoptoïques. Cependant la bronchoscopie, comme nous l'avons dit plus haut, montrera la présence de sang.

La radiologie est sans conteste le meilleur moyen de cerner le diagnostic.

BLAIR et TOPUZLU estiment que le retard dans l'établissement du diagnostic est souvent le fait d'une radiographie initiale équivoque et de médiocre qualité. De plus, les lésions souvent associées masquent l'infiltration sanguine, les images ne se précisant généralement que 24 à 36 heures après.
La visualisation de la suffusion sanguine ne possède aucun caractère spécifique :

- LESOBRE trouve des images nodulaires denses, floconneuses, réparties dans les deux champs pulmonaires, parfois même une véritable miliaire.
- ZENKER décrit également un aspect de miliaire.
- WESTERMARK rapporte des opacités trabéculo-nodulaires à l'hémorragie interstitielle.

On peut parfois observer de banales opacités homogènes, très difficiles à différencier d'images d'atélectasie ou de pneumonie ; Mais quelle que soit la traduction radiologique, on retrouve toujours la localisation postérieure et inférieure bilatérale.

- DOR décrit, pour sa part, une image en feu de broussailles hilaire.

L'évolution de cette lésion se fait généralement vers l'amendement des signes cliniques, le nettoyage radiologique et la normalisation des gaz du

sang. Pour TING, la résolution se fait en une à trois semaines ; De même WILLIAM, BONTE, LESOBRE estiment qu'il faut 2 à 3 semaines pour obtenir la disparition des images radiologiques.

Le risque principal demeure la surinfection. L'emploi systématique de l'Antibiothérapie pendant la durée de résorption, contribue à en diminuer la fréquence.

2 L'hématome pulmonaire :

C'est une hémorragie pulmonaire qui se collecte. Les hématomes pulmonaires sont considérés comme rares Si DILLER en 1962 n'avait pu retrouver que 12 cas dans la littérature, il semble bien qu'actuellement ces lésions soient rencontrées plus fréquemment, ainsi que l'a rapporté RIBET aux Journées Marseillaises de Pneumologie ! Personnellement, nous avons trouvé cette lésion dans 6 % des cas.

La première description est faite en 1852 par JOBERT de LAMBALE qui découvre à l'autopsie un vaste foyer hémorragique sous-pleural. SERGENT en 1919, ESCUDERO en 1926, Madame SALMON-BONNEAUD en 1944, puis plus récemment BROWN, FORSEE, GREENING, SALYER, OLMER, RIBET ont contribué à préciser ce problème.

Les signes cliniques sont éminemment variables, pouvant même être réduits uniquement à une douleur thoracique fugace, sans l'hémoptysie ou la toux caractéristique, d'autant que le traumatisme thoracique peut être isolé.

L'hématome siège habituellement du côté du traumatisme : Cependant cela n'a rien d'obligatoire Pour OSBORN la lésion est souvent postérieure, même si l'impact est antérieur, évoquant un mécanisme lésionnel par contrecoup. SALYER a observé des foyers bilatéraux et VOOG récemment nota l'apparition d'un foyer controlatéral.

VOOG a montré que si les hématomes intra-pulmonaires et intra-pleuraux ont certains caractères en commun, il convient de les différencier des hémothorax post-traumatiques très fréquents, habituellement associés à un délabrement costal. Ceux-ci peuvent très bien se cloisonner, cailloter et en imposer pour un hématome intra-pleural enkysté.

BALMES et THEVENET ont montré la différenciation qui existe dans le devenir de ce foyer hémorragique qui se collecte, distinguant une forme pseudo-kystique et une forme pseudo-tumorale.

La forme pseudo-kystique : Il existe une collection, à l'intérieur d'une cavité parenchymateuse, de liquide non coagulé, de couleur rouge brique, ou

chocolat avec des cristaux d'hématoïdine, ponctionnable, comme l'a démontré ESCUDERO. Son evolution se fait en général vers la résorption, comme l'ont décrit MIECH et RAZEMON dans leurs observations. Personnellement, nous avons retrouvé 5 cas qui illustrent cette évolution s'accompagnant d'un amendement des signes fonctionnels et de la disparition de l'image radiologique en 15 jours. En effet, la persistance de cette image radiologique dense et sa non modification sont en faveur de l'installation de la forme pseudo-tumorale.

. La forme pseudo-tumorale : Il s'agit de caillots organisés sans cavité centrale, avec à la périphérie une coque fibreuse qui a repoussé le parenchyme.

SAUVAGE a opéré un cas où il s'agissait d'un caillot en voie d'organisation avec une coque fibreuse avasculaire. VOOG, LATREILLE font les mêmes constatations de lésions identiques ; il s'agit d'une capsule fibreuse de quelques millimètres d'épaisseur, indissociable de la plèvre et possédant du sang coagulé. A la partie profonde de cette coque, adhère un peu de parenchyme pulmonaire dont les alvéoles sont collabés.

Dans ce cas l'évolution se fait vers l'enkystement, et comme le préconisent SAUVAGE, DELAFONTAINE, FORBE, RAZEMON, SALYER, CHARPIN, seule l'évacuation chirurgicale peut entraîner la guérison.

Ces formes se compliquent volontiers de troubles de la ventilation et de surinfection. A cet égard, l'observation 4 est démonstrative.

Radiologiquement, le diagnostic se fait vers le 3ème ou le 4ème jour après le traumatisme, la grisaille des premiers jours s'étant estompée, sur l'apparition d'images denses ovalaires, opacités à contour plus ou moins net.

. Dans la majorité des cas, c'est une opacité ovalaire à contour précis, de taille variable, apparaissant au sein d'un parenchyme non remanié, souvent située dans la partie externe et postérieure du poumon.

. Quelquefois, la limite est plus ou moins nette, l'aspect est dégradé. Après évacuation, il existe une image hydro-aérique, s'estompant progressivement et spontanément.

Ces différenciations anatomiques soulèvent le problème de leur origine. Pour MIECH, la lésion d'origine, serait aérienne. Au moment du traumatisme, il se fait tout d'abord une déchirure pulmonaire avec rupture de plusieurs alvéoles et bronchioles, dont la traduction radiologique est une image cavitaire au sein d'une large zone d'infiltration. Ainsi s'expliqueraient l'hémoptysie et l'emphysème. Pour OLMER et LALLEMAND, ce n'est pas une lésion aérienne, mais une lésion vasculaire primitive.

Avec RAZEMON, on peut penser que l'origine de ces deux lésions est due à un des

trois facteurs suivants :

- Qualité du tissu alvéolaire entourant le foyer hémorragique, plus ou moins contus suivant les cas.

- Obstruction bronchiolaire par fracture, hémorragie ou oedème.

- Infection surajoutée.

3 Les hémorragies graves :

Elles se rencontrent aussi bien dans les blessures parenchymateuses périphériques que dans l'arbre bronchique. Ces hémorragies intra-bronchiques et intra-pulmonaires ont des causes différentes mais des conséquences identiques.

L'inondation bronchique est provoquée par la rupture simultanée d'une voie aérienne et d'un vaisseau sanguin de gros calibre qui saigne à l'intérieur de celle-ci.

A ce sujet, COURAUD rapporte deux observations :

La première est la rupture chez un enfant de 16 ans, après un violent traumatisme, de la bronche souche droite et de l'artère pulmonaire droite. L'artère saigne abondamment dans l'arbre bronchique droit. Le décès survient pendant la thoracotomie.

La deuxième est identique, mais se situe sur la bronche souche gauche et l'artère pulmonaire gauche. Le blessé décède à la 36ème heure. Dans les deux cas, le décès survient rapidement, dans un tableau d'hémoptysie et d'insuffisance respiratoire.

Personnellement, nous avons retrouvé un cas d'hémorragie intra-pulmonaire cataclysmique d'origine parenchymateuse, en rapport avec une forme étendue de lésion alvéolaire, chez un sujet ayant présenté un violent traumatisme thoracique. A son arrivée, le blessé présente des hémoptysies très importantes de sang rouge, une dyspnée importante et un état de choc. Malgré la réanimation entreprise, il décède rapidement.

MAQUET relate le cas d'un homme de 40 ans écrasé par une auto, mort en quelques minutes, après avoir expectoré des crachats sanglants.

Dans ces observations, les lésions initiales, bien qu'elles soient différentes, aboutissent à un tableau d'asphyxie aiguë due à l'inondation brutale et massive, avec bourrage bronchiolo-alvéolaire entraînant l'exclusion fonc-

tionnelle d'un territoire pulmonaire.
Pour GUILLERMAND, ces formes étendues compromettent immédiatement la fonction respiratoire ; La difficulté d'aspirer et de faire respirer ce parenchyme noyé entraîne le décès

La vérification anatomique montre des poumons lourds, brunâtres et fermes, gorgés de sang. Les espaces interstitiels sont le siège d'infiltration sanguine. Il existe une alvéolite hémorragique.
Les bronches sont obstruées, de la même façon, par les sécrétions sanglantes et les caillots.

On peut également rapprocher de ces hémorragies graves les observations de CHAMBERS et de DETIS qui se rapportent à une rupture du pédicule pulmonaire, où le poumon est véritablement sectionné au niveau du hile et baigne dans une plèvre emplie de sang.

3 - Les lésions aériennes intra-parenchymateuses :

Ce sont des lésions peu fréquentes, et seule une étude attentive des clichés pulmonaires précoces peut les mettre en évidence.
Elles sont dues à un éclatement alvéolaire central, provoqué par la violente compression du traumatisme thoracique. Cependant si les cavités aériennes sont parfois silencieuses, l'emphysème interstitiel ne tarde généralement pas à se manifester.

a)- L'emphysème pulmonaire interstitiel : La rupture d'une bronche de diamètre assez important ou un éclatement alvéolaire central provoquent des fusées aériennes dans la gaine conjonctive péribronchique et les travées interlobulaires.
Cet air sous pression, comme le notent DOR et LE BRIGAND, peut dissocier progressivement les coulées conjonctives voisines et progresser :
- Soit vers la corticalité, créant des décollements emphysémateux sous-pleuraux.
- Soit vers le médiastin, créant un emphysème médiastinal.
- Soit vers les deux.

Anatomiquement, la description de LAENNEC est toujours d'actualité: "On remarque le long des vaisseaux qui parcourent le poumon et surtout de ceux qui rampent à sa surface, des bulles d'air infiltrées dans le tissu ambiant, et qui figurent assez bien les grains d'un chapelet.....
Quand l'emphysème interlobaire est voisin de la racine du poumon il gagne promptement le médiastin".

Son diagnostic est radiologique, et la première description en revient à WESTERMARK. Il se traduit par des aires claires disséminées dans le parenchyme pulmonaire, dessinant volontiers un trajet bronchique.
RIBET note que l'emphysème interstitiel peut atteindre la zone sous-pleurale et sous l'effet de la tension gazeuse, une rupture de la plèvre viscérale peut se produire donnant un pneumothorax. Il est donc fréquent, comme le note FAGAN de voir, dans ces lésions, un état clinique rassurant au départ s'aggraver secondairement, avec toux, dyspnée et signes cardio-respiratoires. Donc, comme le signale LESOBRE, l'emphysème interstitiel reste rarement une lésion isolée. Il engendre souvent un pneumothorax et un emphysème médiastinal nécessitant par conséquent une surveillance et un traitement rigoureux, contrairement aux cavités aériennes qui, elles, sont toujours silencieuses.

b)- Les cavités aériennes : Ce sont des kystes aériens post-traumatiques, uni ou multi-loculaires, résultant d'éclatements alvéolaires, dont ils son la manifestation la plus caractéristique.
Ces lésions sont bénignes. Leurs symptomatologie est toujours discrète : douleur thoracique diffuse, petite dyspnée, encombrement bronchique réflexe en rapport plutôt avec le traumatisme. Exceptionnellement peut se manifester une hémoptysie.
MOOLTEN, en 1935, décrit pour la première fois l'apparition, au sein du parenchyme pulmonaire, d'une cavité aérienne sur poumon humain isolé.
FAGAN, reprenant les travaux de DILLER, FALLON, GREENING, relatifs à la présence d'images aériques au cours des traumatismes fermés du thorax, établit que ces cavités se développent primitivement et non secondairement. L'apparition secondaire est due à la dissolution d'un hématome intra-pulmonaire.
Pour OLMER et LALLEMAND en 1956, le mécanisme de développement est mystérieux. Il semble que l'on puisse envisager l'élimination d'un foyer de nécrose parenchymateux associé à des phénomènes de soufflage.
LESOBRE en 1965 estime, pour sa part, que la pathogénie de ces lésions est complexe, ces cavités aseptiques ne faisant appel ni à un facteur infectieux ni à la nécrose.
WILLIAM et BONTE mettent en cause une onde de choc déclenchée par le traumatisme qui se propage dans le parenchyme et déchire les alvéoles.
L'explication de FAGAN élucide enfin le problème : La compression brutale du parenchyme pulmonaire due au choc thoracique externe et à la fermeture réflexe de la glotte, plie un segment terminal de bronchiole retenant captif au niveau de l'alvéole, un volume d'air qui va être comprimé violemment. L'échappement étant impossible, il se produit un véritable éclatement qui déchiquette les alvéoles adja-

cents, jusqu'à ce que le gaz ait retrouvé son équilibre Pression/Volume = Constante.

GREENING, FAGAN, CHESTER, RIBET décrivent des cavités aériennes uni ou multiloculaires apparaissant quelques minutes à quelques heures après le traumatisme. Contrairement à cette opinion LALLEMAND estime qu'elles peuvent se développer dans les jours et les semaines qui suivent. Mais il semble plutôt que LALLEMAND décrive des lésions secondaires et non primaires.

La description des lésions est le fait de FORSEE, expérimentant sur le poumon humain immédiatement après le décès. Il découvre qu'il s'agit d'une déchirure parenchymateuse en un lieu ne comprenant ni bronches de moyen calibre, ni vaisseaux sanguins importants.

La vérification anatomique, vu la bénignité de la lésion, est exceptionnelle ; Cependant TING a pu en décrire l'aspect chez un blessé décédé des suites d'un polytraumatisme.

Macroscopiquement, La lésion siège en plein parenchyme ; Les alvéoles rompus ou lacérés sont repoussés à la périphérie formant les parois. C'est une cavité remplie d'air avec parfois une légère suffusion sanguine.

Histologiquement, l'examen révèle que les bords de la cavité sont constitués par du tissu alvéolaire hémorragique, les espaces interstitiels étant congestifs et oedématiés. A la périphérie, le parenchyme sain est le siège d'une atélectasie réflexe. L'association fréquente d'un niveau liquidien est due à la rupture des capillaires alvéolaires.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'image radiologique, bulle de taille variable (quelques millimètres à quelques centimètres), parfois divisée en logettes. Sa localisation n'a rien de spécifique. Elle apparaît sous forme d'opacité ovalaire ou arrondie homogène, finement cerclée à sa périphérie, associée parfois secondairement à un niveau liquide. Le parenchyme bordant est normal ou légèrement nuageux.

L'évolution se fait progressivement par la résolution de cette cavité aérique, suivie radiologiquement par le nettoyage de l'image.

Celle-ci s'effectue pour LESOBRE, TING, GREENING, FAGAN, CHESTER en quelques jours à un mois. OLMER a signalé un cas ayant mis six mois à disparaître.

4°)-La hernie pulmonaire :

Il semble, comme le note GUILLERMAND, que ce soit une lésion assez rare. Elle survient chez l'enfant à la faveur d'un traumatisme thoracique, provoquant une désinsertion au niveau des cartilages sterno-costaux.

La violence du choc et l'hyperpression intrapulmonaire à glotte fermée, associée à la rupture pariétale, font saillir hors de la cage thoracique sous la peau un certain volume de parenchyme pulmonaire.
Suivant qu'il y aura ou non une déchirure de la plèvre, s'associeront un emphysème sous-cutané et éventuellement un pneumothorax.
SCHNEIDER et SAEGESSER relatent l'observation d'un jeune garçon de 7 ans qui présenta, dans les suites d'un violent traumatisme thoracique, une tuméfaction de la région parasternale droite. Celle-ci, de la grosseur d'un poing, faisait saillie et se déprimait rythmiquement et paradoxalement avec la respiration.
Il y avait un léger emphysème sous-cutané, pas de dyspnée. L'auscultation était normale. Sur la radiographie pulmonaire, il existait une image latérale droite, restant localisée en regard de la région contuse. Sur le profil, cette image se projetait à cheval sur la paroi thoracique.
Parfois le diagnostic est plus difficile à établir. Nous avons retrouvé l'observation d'un homme d'une trentaine d'années hospitalisé au Pavillon d'Urgence de l'hôpital de la Tronche, après un violent traumatisme du thorax.
A son arrivée, ce sujet présentait une dyspnée, un emphysème sous-cutané, un pneumothorax gauche et, au point de vue pariétal, un volet costal antérieur gauche. Ce tableau fit craindre une rupture bronchique ; cependant les signes fonctionnels s'amendèrent rapidement. Seul persista un emphysème sous-cutané puisatile, au niveau du foyer de fracture, la radiologie donnant une image de hernie pulmonaire. La vérification anatomique n'est faite que dans les cas d'irréductibilité de la hernie, montrant un poumon contus. Une fois reconnue, cette lésion doit être rapidement traitée afin d'éviter la survenue de complications telles que plaie ou nécrose du parenchyme hernié.

5 - La commotion pulmonaire :

La plus fréquente des lésions au cours des traumatismes du thorax. Elle est rarement mise en évidence à l'état pur car elle est généralement masquée par les conséquences des lésions broncho-pulmonaires que sont les hémothorax, les pneumothorax et les emphysèmes médiastinaux.
SAEGESSER relate le cas d'un jeune homme de 28 ans qui, à la suite d'un dérapage est éjecté de sa voiture. A son arrivée à l'hôpital, il présente une gêne respiratoire importante due à un encombrement bronchique spumeux. La radiographie pulmonaire ne montre ni fracture, ni penumothorax, ni épanchement, mais une opacité diffuse du thorax droit. Les signes cliniques s'amendent rapidement et après 72 heures l'image radiologique est complètement nettoyée.

La commotion pulmonaire se manifeste par un encombrement aigu alvéolaire dû, d'une part, à une hyperexsudation extra-cellulaire, d'autre part, à la sidération des bronchioles associée à une insuffisance ciliaire. La douleur semble être à l'origine de ce réflexe neuro-végétatif, comme l'ont montré expérimentalement DETAKATS, DANIEL et CATE.
RUBIN a souligné l'action efficace de la broncho-aspiration au cours de ces lésions. Il s'agit en somme, d'une congestion parenchymateuse réversible.

6 - Le volvulus du Poumon :

C'est une lésion rarissime gravissime ne frappant que l'enfant ou l'adolescent dont le pédicule pulmonaire est assez long et souple.
STRATEMEIER et BARRY la décrivent pour la première fois en 1953 chez un enfant de 6 ans renversé violemment par une voiture. A l'arrivée, il présente une détresse respiratoire avec grand état de choc. La radiographie pulmonaire montre une image d'ombres striées partant latéralement du hile gauche vers l'apex en balayant la région.
Malgré la réanimation, une insuffisance respiratoire irréversible s'installe entraînant le décès 7 heures après le traumatisme.
L'autopsie montra que le poumon gauche avait effectué une rotation antérieure autour de son pédicule, l'apex reposant ainsi sur le diaphragme et la base se logeant au sommet de l'hémithorax gauche.
Il s'agit toujours de volvulus totaux, le poumon effectuant une rotation totale autour de son axe. Il en résulte un infarcissement massif du poumon, difficilement récupérable s'il n'est pas diagnostiqué rapidement.
Depuis cette date, PARKS et DAUGHTRY ont également rencontré et opéré avec succès 2 torsions du poumon droit.

3°) LES LESIONS ASSOCIEES : COMPLICATIONS DES LESIONS BRONCHO-PULMONAIRES

a)- Les Epanchements pleuraux et médiastinaux :

Comme l'exprime MACQUET, les altérations traumatiques du poumon et des bronches peuvent s'accompagner de complications pleurales et médiastinales. Celles-ci sont essentiellement des épanchements sanguins, gazeux ou mixtes. Au cours des traumatismes du thorax, ils intéressent par ordre de fréquence, pour DOR et LE BRIGAND, la plèvre, le médiastin et peuvent se combiner. SCHNEIDER remarque qu'à côté de ces phénomènes aigus, parfois dramatiques, il convient de signaler les conséquences de la non-résorption de l'épanchement aérien ou gazeux : pneumothorax résiduel rigide ou hémothorax organisé. C'est pour éviter de telles séquelles que nombre d'auteurs insistent sur la nécessité d'une évacuation précoce et complète de tout épanchement intra-thoracique.

1 - Le pneumothorax :

C'est un épanchement aérien qui occupe une partie ou la totalité de la cavité pleurale, parfois sous tension, parfois bilatéral. Il est facilement mis en évidence, associant une dyspnée, une abolition du murmure vésiculaire et une sonorité de l'hémithorax concerné. La radiologie montre un hémithorax déshabité.

Le pneumothorax peut être dû :

- Soit à une déchirure pulmonaire (éclatement pulmonaire, embrochement du parenchyme par un volet costal, plaie par fracture pauci-costale) qui est à rechercher en regard d'un fracas costal, dont les fragments ont pu léser la plèvre,

- Soit à la propagation d'un emphysème médiastinal qui diffuse après rupture de la plèvre médiastine.

MACQUET signale l'observation de BRICKFORD où la thoracotomie permit de découvrir une petite déchirure pleurale, située juste au-dessous de la crosse de l'Azygos et faisant communiquer l'emphysème médiastinal avec le pneumothorax droit.

2 - L'hémothorax :

Pour DOR et LE BRIGAND, le facteur "air" est assez habituel dans les contusions pulmonaires, et l'hémopneumothorax y est presque aussi fréquent que l'hémothorax pur ; Mais un des épanchements domine nettement.
A part les cas d'hémorragies très importantes dues à des lacérations du parenchyme, comme dans notre observation N°2, ou à des ruptures du hile, comme dans les observations de CHAMBERS et DETIS, le diagnostic n'en est pas toujours aisé. Seule la ponction d'une opacité pleurale de la base mate à la percussion, ramenant du sang, peut en faire le diagnostic.
Pour SCHNEIDER, la gravité de l'hémorragie intrapleurale dépend de l'importance des vaisseaux atteints. La déchirure d'une artère importante est responsable d'un hémothorax grave. De même, les déchirures pulmonaires, touchant des vaisseaux peu importants mais nombreux sont également très hémorragipares.
L'hémothorax se signale souvent par son caractère progressif. Sa conséquence la plus défavorable est d'empêcher la réexpansion pulmonaire et de favoriser la coagulation de l'épanchement.
C'est le symptôme le plus évocateur de déchirure pulmonaire.

3 - L'emphysème médiastinal :

Il est nommé, comme le rapportent DOR et LE BRIGAND, pneumomédiastin traumatique. On le rencontre presque toujours chez cette catégorie de blessés que caractérise, dès le début, un emphysème progressif généralisé.
Il se manifeste, cliniquement, par une stase veineuse avec gonflement des veines du cou, cyanose de la face, et radiologiquement, par une image en double contour de la silhouette cardiaque. Il est symptomatique d'une rupture des voies aériennes supérieures et nous avons vu que son association avec un pneumothorax est fréquente.

Ces lésions associées, toujours présentes au cours des traumatismes pulmonaires, ont une valeur indicative de lésions broncho-pulmonaires. Mais lorsque ces épanchements deviennent persistants malgré les efforts d'évacuation, elles sont la preuve certaine d'une lésion broncho-pulmonaire et nécessitent de façon impérative la thoracotomie.

b)- Surinfection bronchique post-traumatique.

La pullulation microbienne trouve un terrain de choix pour son développement dans les tissus broncho-pulmonaires oedématiés et infiltrés de sang. Avant l'antibiothérapie, les complications infectieuses emportaient souvent les blessés rapidement. Actuellement, celle-ci a transformé l'évolution et WISE, sur une série de 100 traumatisés, ne compte que 2 décès dus à des staphylococcies pulmonaires.
BLAIR nuance cet optimisme en signalant 40 % de surinfection, au cours des traumatismes graves du thorax. Parmi ceux-ci 54 % étaient des contus pulmonaires et 21 % ne l'étaient pas.

L'âge, l'alcoolisme, le tabac, le diabète, la bronchite chronique ont un rôle favorable sur son développement. De plus l'intubation, la trachéotomie, la ventilation artificielle, comme le signale RIBET, provoquent toujours pratiquement des signes de trachéo-bronchite aiguë.

L'évolution clinique devrait mettre en évidence l'apparition d'une respiration stertoreuse, d'une expectoration purulente, d'une augmentation de température. Actuellement, il s'agit le plus souvent d'une évolution imperceptible, ne donnant que peu de signes hémodynamiques et respiratoires. La radiographie pulmonaire elle-même est longtemps négative. Les gaz du sang sont en définitive le meilleur témoin de l'altération microbienne.
Secondairement, la température s'élève et des images infiltratives envahissent les champs pulmonaires.

Les germes en cause sont dans 31 % le staphylocoques doré, et dans 61 % les Gram négatifs dont le Pseudomonas. Ceci nécessite une antibiothérapie massive et une prolongation de l'assistance respiratoire.

Cette surinfection doit être prévenue par une asepsie rigoureuse, une antibiothérapie de couverture et des prélèvements et cultures systématiques des sécrétions trachéo-bronchiques.

Il faut enfin signaler, comme l'ont montré MACQUET,SIMONIN, la possibilité de réveil d'une tuberculose, dans les suites d'un traumatisme pulmonaire.

- CLINIQUE :

°) ASPECTS CLINIQUES IMMEDIATS ET PRECOCES.

a)- Immédiatement après le traumatisme :

En dépit de toutes les tentatives thérapeutiques, la mort peut survenir rapidement, due à la gravité des lésions intrathoraciques, crâniennes ou abdominales.

A l'inverse, rien ne peut attirer l'attention sur l'appareil respiratoire, ce n'est parfois une douleur aiguë, un petit épisode de dyspnée qui disparaîtront rapidement.

Dans la majorité des cas, le blessé est un polytraumatisé qui présente un tat de choc :

- Pouls rapide,
- Tension artérielle basse,
- Collapsus vasculaire périphérique,
- Signes d'anoxie,
- Agitation,
- Inquiétude.

rfois il est dans le coma. De toutes façons l'atteinte thoracique n'est pas jours évidente et il faudra rechercher un des signes cliniques suivants :

- La respiration paradoxale :

Elle apparaît lorsqu'il existe un volet costal, mais celui-ci doit re mobile. C'est la manifestation la plus redoutable d'un dégât pariétal. l'inspection du thorax, on découvre une zone qui est le siège d'un mouvement opposition de phase avec celui de la cage thoracique.
fonctionnement anarchique de la ventilation retentit sur l'efficacité de la ix. L'inhibition de celle-ci provoque rapidement un encombrement broncho-alvéaire. Le patient est cyanosé, sa respiration est superficielle car douloureuse. palpation permet de ressentir cette dépression, qui est parfois le siège d'une

crépitation gazeuse.
Il faut rapidement bloquer ce volet, car il est générateur de troubles cardio-respiratoires importants.

2 - L'emphysème sous-cutané :

C'est un tableau très évocateur ; Le patient présente progressivement une distension de ses téguments par les gaz aériens. Cet envahissement peut être considérable gagnant le corps entier. C'est le cas de l'observation n° 1 où l'on peut suivre de minute en minute l'expansion de l'emphysème.
La palpation de cette tuméfaction donne une sensation de crépitation. Cliniquement le patient présente un tableau de détresse respiratoire avec dyspnée, toux, angoisse. Son visage est le siège d'une cyanose avec gonflement des veines du cou ; un nasillement et une dysphagie peuvent également se voir. Cet épanchement aérien est en rapport avec une lésion trachéo-bronchique. La seule façon de libérer cet air sous tension qui comprime les organes intra-thoraciques est de pratiquer des mouchetures ou mieux de faire une trachéotomie.

- Le pneumothorax :

Il se signale par l'association de plusieurs signes cliniques. Le patient présente une dyspnée à type de polypnée superficielle, entrecoupée parfois d'une petite toux irritative, non productive. Il ressent une vive douleur thoracique et a soif d'air.
L'hémithorax concerné est rigide. Les espaces intercostaux sont immobiles et pincés. La percussion met en évidence un sonorité globale, et une disparition du murmure vésiculaire. Le pneumothorax peut être bilatéral, les signes précédents sont alors majorés donnant un tableau dramatique de détresse respiratoire. Le problème est de savoir si ce pneumothorax est sous tension. La mise en place de l'exsufflation répondra à cette question. Si le poumon ne peut être ramené à la paroi, et si au lieu de soulager le malade il se produit une aggravation, le pneumothorax est symptomatique d'une fuite aérienne importante, mais nullement spécifique.
L'origine peut être aussi bien trachéo-bronchique que parenchymateuse.

- L'hémothorax :

C'est de loin le tableau le plus sournois. Il est soupçonné

devant les signes cliniques, mais n'est confirmé que par la radiographie et surtout par la pleurotomie.
L'apparition des signes de défaillance cardio-respiratoire n'est pas fonction du volume de l'épanchement, la tolérance des sujets étant très variable, de 500 à 1 500 cm3.
Le tableau clinique est celui d'une hémorragie interne, avec chute de la tension artérielle, accélération du pouls, pâleur, refroidissement des extrémités et cyanose péribuccale et unguéale.
L'examen de la paroi thoracique met en évidence une diminution de l'ampliation du côté thoracique lésé. Il existe d'autre part une matité déclive à la percussion et une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation. Cet épanchement s'explique par une lésion des vaisseaux bronchiques, par une plaie pulmonaire ou encore par une blessure vasculaire pariétale. La mise en place d'un drain va extérioriser du sang rouge et permettra de suivre l'évolution.

5 - L'hémo-pneumothorax :

Il associe les signes cliniques de ces deux épanchements. Pour certains il se rencontrerait dans les lésions pulmonaires aussi fréquemment que l'hémothorax pur.

6 - L'hémoptysie :

Elle est parfois la seule manifestation d'un traumatisme pulmonaire. Rarement cataclysmique et dans ce cas rapidement mortelle, elle est en rapport avec de gros dégâts parenchymateux ou une rupture vasculaire importante.
Ces hémoptysies sont le plus souvent de moyenne importance et à répétition, associées à une toux spasmodique qui les déclenche. La douleur thoracique est fréquemment présente, souvent symptomatique d'un hématome pulmonaire. Ce ne sont parfois que des expectorations sanguinolentes que ramène une quinte de toux, traduisant volontiers une lésion trachéo-bronchique. Entre ces accès de toux, le blessé offre un tableau de détresse respiratoire avec cyanose, dyspnée et anoxie. Ces patients justifient dans les plus brefs délais la pratique d'une bronchoscopie qui fera le point des lésions.

On voit donc combien l'examen initial d'un blessé du thorax est capital. En effet, le thorax doit être dénudé et inspecté à la recherche d'un des signes précédents, qui nécessiteront eux-mêmes des gestes thérapeutiques.

Ceux-ci, que ce soient l'évacuation d'un épanchement aérien ou gazeux, la stabilisation d'un volet ou une inspection endoscopique, permettront de surveiller l'évolution et d'appliquer la thérapeutique la plus appropriée.
On doit également faire un examen somatique complet à la recherche de signes cliniques évocateurs de lésions.

b)- Dans les heures suivantes :

Tout en s'efforçant de réduire l'ampleur des signes précédents, il faut renouveler les examens cliniques qui surveilleront l'évolution, mais surtout on met à profit cette période pour faire les examens complémentaire qui étayent le diagnostic.

Examens complémentaires pour le diagnostic.

1 - La radiographie thoracique et pulmonaire est sans conteste le meilleur des examens.

Elle doit être pratiquée dès que possible à l'arrivée du patient. Elle seule, pour FULTON, permet de déceler précocement la souffrance respiratoire. L'interprétation des images en décubitus n'est pas toujours facile. Cependant, quelles que soient les circonstances, il faut absolument proscrire toute mobilisation intempestive du blessé, d'où l'intérêt des appareils portatifs et des appareillages permettant de mettre le blessé en position semi-assise.
La radiographie permet de prendre des clichés de face et de profil sur lesquels il faut rechercher comme l'exprime SCHNEIDER :

- Tout d'abord les épanchements pleuraux gazeux et hémorragiques, l'emphysème médiastinal et l'épanchement péricardique
- Ensuite la position du médiastin et des coupoles diaphragmatiques.
- Enfin les fractures de côtes

Les pneumothorax et hémothorax se constituent souvent progressivement. C'est pourquoi il ne faut pas se limiter à un seul cliché, mais on doit les répéter tout au long de la journée.
La radioscopie à l'avantage de pouvoir faire varier les incidences et surtout d'avoir une étude dynamique du thorax :

- Battement et élargissement du médiastin
- Clarté et opacité du parenchyme
- Mobilité des coupoles diaphragmatiques

- Respiration paradoxale.

2 - La bronchoscopie.

Les avantages de la bronchoscopie au cours des traumatismes thoraciques ont été mis en évidence par DUBOST et THOMERET.
Diagnostic et traitement des lésions trachéo-bronchiques découlent, pour COUKAUD du bilan endoscopique, qui reste la seule base valable de définition des ruptures trachéo-bronchiques.
RIBET la pratique de façon plus large dans tous les cas de syndrome gazeux compressif, associé ou non à des hémoptysies ou à des troubles de ventilation pulmonaire.
SANTY, LATARJET, précisent cependant qu'elle est difficile et choquante chez des blessés très dyspnéiques, choqués et souvent agités. Elle s'inscrit dans le cadre d'un diagnostic déjà orienté et surtout d'une décision dûment prise. Elle sera faite en salle d'opération, en préambule à l'intervention. SCHNEIDER souligne que les signes bronchoscopiques sont difficiles à interpréter : On voit rarement la déchirure, on est inondé de sang et dans les ruptures complètes les fausses routes ne sont pas rares, d'où la nécessité d'un opérateur entraîné.
BAUMANN la préconise en urgence dans tous les traumatismes thoraciques, car, outre l'intérêt diagnostique, elle permet d'assurer la liberté des voies aériennes.
GUILLERMAND de même pense qu'elle permet la toilette des bronches, la dilatation des rameaux distaux à l'adrénaline pouvant être un élément décisif pour rompre un cercle vicieux et libérer l'arbre trachéo-bronchique.
Ainsi, on peut partager l'opinion de DOS, qui la recommande comme une mesure de la période de surveillance. Tout blessé atteint d'une contusion thoracique grave devrait être bronchoscopé dès que possible. En tout cas, il ne doit pas quitter l'hôpital avant qu'une exploration endoscopique minutieuse ait été réalisée.

3 - L'angiographie :

C'est une méthode assez délicate dans sa réalisation. Elle présente un intérêt diagnostique dans la période qui suit le traumatisme.
Elle apporte la preuve de l'origine vasculaire d'une opacité ; C'est dans le cadre d'une discussion diagnostique qu'elle prend place. En effet l'absence de vascularisation et son refoulement périphérique seront en faveur d'une formation kystique (hématome pulmonaire, cavité aérienne). De même la diminution de la perfusion au cours des atélectasies évoque notamment une rupture bronchique.
Cependant, elle a une indication en urgence dans les suites immédiates d'un traumatisme du thorax, lorsque l'on soupçonne une lésion associée d'un gros vaisseau

(rupture d'une artère pulmonaire ou de l'aorte).
Le caractère normal des collatérales et de leur distribution sera en faveur de la bénignité.

4 - La scintigraphie :

De perfusion ou d'inhalation, ses images donnent un instantané de la circulation capillaire pulmonaire. Seules les zones supérieures à 3 cm sont détectables.
Cet examen s'oppose à l'angiographie qui donne des indications anatomiques sur l'état vasculaire pulmonaire. Elle permet de situer les zones déficitaires et d'apprécier leur importance.
Ce n'est pas un examen d'urgence mais un examen diagnostique de la période secondaire.
Au cours d'atélectasies, le déficit circulatoire est superposable au déficit ventilatoire ; Il est même fréquemment plus intense dans les sténoses bronchiques, donnant des plages plus claires moins imprégnées par le traceur.
Au cours d'opacités arrondies, comme en donnent les cavités aériennes et les hématomes, on obtient des lacunes qui sont superposables aux images radiologiques.

Examens complémentaires pour le pronostic.

1 - La pression veineuse centrale :

Son augmentation se traduit cliniquement par une turgescence des veines du cou et de la périphérie. Son observation attentive permettra de surveiller une surcharge du coeur droit apparue à la suite des dégâts thoraciques, notamment des volets costaux avec respiration paradoxale
WILSON note que le principal avantage de la mesure de la pression veineuse centrale est de refléter la relation dynamique qui existe entre la circulation sanguine effective et la possibilité du système cardio-vasculaire. Il remarque cependant qu'une grande quantité de fluide peut être tolérée et que paradoxalement un O.A.P. peut se voir avec une pression veineuse normale. Ceci est dû à la perméabilité capillaire, qui laisse s'échapper l'exsudat plasmatique vers les espaces interstitiels.

2 - Les gaz du sang :

La mesure répétée des gaz du sang semble être le meilleur moyen de juger la réaction de la membrane alvéolo-capillaire et l'évolution ultérieure.

Pour HAYAT l'hypoxie artérielle est constante dans les 24 premières heures, associée à une désaturation artérielle en oxygène, avec normo ou hypocapnie. Mais dans les premières heures, l'apparition de l'hypercapnie plus précoce que l'anoxie doit être surveillée. Pour DOR et LE BRIGAND, l'hypercapnie peut être recherchée par les signes suivants :

- Signes humoraux : Augmentation des sécrétions acides (sueur, urines, suc gastrique).

-- Signes circulatoires : Hypertension associée à une tachycardie, avec vasodilatation périphérique se traduisant par des sueurs profuses.

- Signes neuro-psychiatriques : Apparition progressives d'une obnubilation, pouvant aller jusqu'à la torpeur.

Nous avons vu également que ce sont les seules constantes qui varient précocement lors d'une infection pulmonaire post-traumatique, et qui peuvent attester de la récupération fonctionnelle du poumon.

Pour GARZON l'hypoxie artérielle est un signe prémonitoire de la défaillance respiratoire grave post-traumatique. Sa mesure régulière permet également de ne pas dépasser les besoins en oxygène du blessé.

3 - L'électrocardiogramme :

Il est possible de voir des signes électriques de surcharge droite dans les traumatismes pulmonaires étendus. On doit rechercher systématiquement une souffrance myocardique, des troubles de conduction ou du rythme, en surveillant notamment le segment ST et l'onde T.

c)- Les jours suivants :

Des manifestations graves et dramatiques peuvent survenir après une période d'accalmie variable, chez un blessé dont la guérison semblait logique.

Au cours des lésions trachéo-bronchiques ou pulmonaires qui avaient plus ou moins trouvé leur équilibre et qui lâchent dans un deuxième temps, peut survenir un pneumothorax brutal avec insuffisance respiratoire aiguë et décès.

La persistance d'hémoptysies dans les suites d'un traumatisme avec notion de douleur initiale et essoufflement persistant, en rapport avec une image radiologique opaque, arrondie, qui tend à s'homogénéiser, doit faire penser à un hématome pulmonaire.

Une atélectasie retardée peut apparaître du 8ème au 15ème jour après le traumatisme : point de côté avec cyanose, température et augmentation de la dyspnée chez un malade qui tousse mais ne crache pas. Elle est confirmée radiologiquement par une opacité homogène systématisée, attirant la paroi et le médiastin. Il est souvent intéressant alors de faire une bronchoscopie, qui précise le diagnostic et qui suffit à lever l'atélectasie. RIBET souligne, que, soignée tôt, celle-ci est immédiatement ou progressivement réversible, mais négligée, elle fait place à une bronchite purulente.

2°) ETUDE SYMPTOMATIQUE :

Dans les lésions trachéo-bronchique et pulmonaires, il apparaît assez artificiel de vouloir faire un tableau clinique évocateur et stéréotypé qui permettra un diagnostic infaillible.

a)- Les lésions trachéo-bronchiques :

L'observation suivante empruntée à BAUMANN met bien en évidence la rupture bronchique. "Il s'agit d'un homme de 31 ans victime d'un accident qui, en état de choc à l'admission, présente un syndrôme thoracique grave. Il est dans un état asphyxique avec dyspnée intense, cyanose, expectorations sanglantes et emphysème sous-cutané du tronc. La radio montre un pneumothorax collabant, le poumon droit contre le hile, refoulant le médiastin et un emphysème médiastinal. De plus, une fracture de la clavicule droite et des 5ème, 6ème, et 7ème côtes droites".

Cependant le tableau clinique n'est pas toujours aussi évocateur, ainsi que le démontrent les statistiques suivantes établies sur 72 cas.(Ces 72 cas sont tirés de la littérature : 4, 8, 18, 23, 28, 33, 35, 42, 64, 71, 72, 77, 79, 96, 105, 107, 112. + 2 observations personnelles).

Symptômes et signes d'examen	Nombre de cas
- Pneumothorax	60
- Dyspnée	52
- Emphysème sous-cutané	45
- Fractures de côtes	36
- Fuite aérienne persistante	26
- Cyanose	20
- Hémoptysie	18
- Manque de réexpansion pulmonaire	16
- Emphysème médiastinal	15
- Poumon revenu à ma paroi puis collabé secondairement	11
- Hémothorax	2

A la lumière de ce tableau, il apparaît que le pneumothorax, la dyspnée et l'emphysème sous-cutané sont les trois éléments les plus constants. Cependant, à eux seuls, ils ne permettent pas d'établir un diagnostic certain comme le prouve cette observation empruntée à FORSTER.

"Un homme de 50 ans renversé par une voiture est admis en état de choc avec emphysème sous-cutané, dyspnée, pneumothorax droit, fractures de la 3ème à la 7ème côte droite. L'exsufflation du pneumothorax améliore l'état initial ; Une nouvelle exsufflation au 3ème jour amène la guérison définitive".

L'élément manquant dans cette observation qui conduirait à un diagnostic probable de rupture trachéo-bronchique est, comme le souligne SEYBOLD, la persistance de la fuite aérienne, malgré la pleurotomie.

C'est certainement le signe le plus démonstratif de la rupture d'un conduit aérien de gros diamètre. Celui-ci se vide dans la plèvre ; La pleurotomie sous aspiration ne vient pas à bout du pneumothorax et n'obtient pas la réexpansion du poumon.

La radiographie pulmonaire est primordiale pour suivre cette évolution. La bronchoscopie est utile principalement pour confirmer la présence d'une déchirure ou d'une obstruction bronchique. D'après SANTY, il est rarement nécessaire de la pratiquer immédiatement pour établir le diagnostic.

b)- Les lésions pulmonaires :

- Les déchirures parenchymateuses.

Comme dans les lésions trachéo-bronchiques, il est vain de vouloir en faire un tableau rigide : Ces lésions donnent souvent une association de signes aériens et vasculaires.

D'après nos statistiques nous avons trouvé, sur 22 cas :

Symptômes et signes d'examen	nombre de cas
- Dyspnée	19
- Hémothorax	18
- Pneumothorax	16
- Emphysème sous-cutané	13
- Fractures de côtes	12
- Hémoptysie	12

- Fuite sanguine persistante..... 10
- Fuite aérienne persistante..... 3
- Manque de réexpansion pulmonaire..... 2

(Ces 22 cas sont tirés de la littérature : 12, 33, 42, 43, 82, 90, 96 + 3 observations personnelles).

Nous voyons donc que la dyspnée, l'hémopneumothorax et l'emphysème sous-cutané sont les symptômes les plus fréquents.

On peut reprendre une observation de BINET qui résume parfaitement la situation : "Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui, à la suite d'une chute depuis un échafaudage, présente un emphysème sous-cutané intéressant le cou et le thorax, un hémopneumothorax, une dyspnée et une fracture des 5ème et 6ème côtes. La thoracotomie découvre une brèche du parenchyme pulmonaire."

Les signes précédents ne sont pas assez évocateurs, comme en témoigne l'observation de BINET qui, en intervenant sur le foyer de fracture, découvre cette brèche pulmonaire.

Dans notre observation n° 3, un jeune homme victime d'un accident de la circulation présente à l'admission un état de choc, une détresse respiratoire, un hémopneumothorax, une hémoptysie 3 heures après son arrivée, du sang rouge s'écoule toujours par le drain thoracique. 4 heures après, l'absence d'amélioration et la persistance de l'écoulement sanguin conduisent à la thoracotomie qui découvre un lobe inférieur gauche éclaté.

Cette observation illustre bien le fait que c'est la persistance ou l'aggravation d'une fuite sanguine, et aérienne, associée à des images radiologiques d'hémopneumothorax qui témoignent d'une déchirure parenchymateuse grave.

c)- Les lésions vasculaires :

Seul l'hématome pulmonaire retiendra notre attention. En effet, l'infiltration sanguine diffuse est une complication banale des traumatismes thoraciques. Quant à l'hémorragie grave, elle est le plus souvent associée aux déchirures pulmonaires et s'intégre au cas précédent.

L'hématome pulmonaire se manifeste dans nos statistiques sur 28 cas, de la façon suivante :

Symptômes et signes cliniques	nombre de cas
Dyspnée	18
Infiltration parenchymateuse radiologique	16

- Hémoptysie..... 13
- Douleur..... 11
- Hémothorax 10
- Pneumothorax..... 9
- Fractures de côtes..... 9
- Cyanose..... 3
- Emphysème sous-cutané..... 3
- Toux..... 3

(Ces 28 cas sont tirés de la littérature : 35, 42, 51, 55, 81, 95, 96, 114, + 4 observations personnelles).

A cet égard, notre observation n° 4 semble typique.

Cette jeune fille de 16 ans, après une chute à ski, présente une vive douleur thoracique droite. Une heure après, apparition d'une hémoptysie. Quatre heures après, détresse respiratoire, choc, infiltration floconneuse des 2 champs pulmonaires. Le lendemain apparition d'une opacité du champ pulmonaire droit. Persistance des hémoptysies jusqu'à la thoracotomie, un mois après, qui découvre un volumineux hématome enkysté du lobe inférieur droit.

3°) ACCIDENTS ASSOCIES OU EVOLUTIFS DU TRAUMATISME BRONCHO-PULMONAIRE :

a)- Post-traumatiques :

1°) - L'embolie graisseuse.

Bien que la plupart des embolies graisseuses post-traumatiques soient observées après fracture des os longs, GUILLERMAND estime sa fréquence non négligeable dans les suites des traumatismes thoraciques. Cette notion est appelée à se préciser dans les années futures et pourra bénéficier d'une thérapeutique préventive hypolipémiante.

Cette embolie graisseuse se manifeste dans les heures, ou les jours qui suivent le traumatisme par l'apparition de température élevée avec agitation et tachycardie. Puis s'installe une détresse respiratoire, débutant brutalement, associée à des pétéchies, une lipurie,une lipémie et des embols graisseux visibles au fond d'oeil.

Il existe, de plus, des signes neurologiques très évocateurs en l'absence de traumatisme crânien, beaucoup moins en sa présence. Le pronostic est sombre et le décès survient dans près de 25 % des cas. On voit donc l'intérêt de la surveillance de la lipémie et du fond d'oeil.

2°) - L'embolie pulmonaire.

C'est la complication classique des sujets, alités, que la thérapeutique anticoagulante systématique permet d'éviter.

Le début en est brutal par l'apparition d'un point de côté pulmonaire précédé d'angoisse et de tachycardie. La température reste le plus souvent normale. L'évolution est généralement favorable avec la thérapeutique ; Cependant, les formes graves qui emportent rapidement le malade, sont loin d'être exceptionnelles et justifient bien la thérapeutique préventive et la recherche clinique des signes de phlébite.

3°) - Le coagulation intravasculaire.

Au cours des traumatismes du thorax, les blessés qui sont souvent des polytraumatisés présentent des hémorragies diffuses. Celles-ci s'accompagnent d'un

l'un effondrement des plaquettes et d'une baisse du fibrinogène survenant au cours des états de choc.
L'interruption du cycle de la thromboplastine et la libération de sérotonine entraînent la formation de micro-thrombi qui par leur retentissement hémodynamique, oedème congestif et obstruction par micro-embolies des parois alvéolaires, vont donner des atélectasies.
BLAISDELL en a codifié le traitement en préconisant l'injection intraveineuse de doses importantes de Fibrine et d'Héparine.

4°) - Le poumon de choc.

BAUMANN le décrit comme un syndrôme d'insuffisance respiratoire aiguë sévère, souvent mortel, observé avec une fréquence accrue dans les suites de réanimation des grands polytraumatismes.
Il se caractérise par l'apparition d'une hypoxémie grave et réfractaire PaO2, 50 mm Hg au cours des 72 premières heures, associée à une détresse respiratoire tachypnée tirage cyanose et vasoconstriction, succédant à un choc prolongé, ayant nécessité des perfusions importantes.

5°) - Le "Wet-Lung".

C'est un syndrôme découvert par les Américains, se voyant au cours de contusion abdominale ou crânienne.
Il se caractérise par une hypoxémie, se traduisant par une dyspnée et une cyanose dues à un encombrement trachéo-bronchique en rapport avec une inondation massive broncho-pulmonaire.
Le rôle neurogène de ce syndrôme a été démontré par DANIEL et CATE.

6°)-Le syndrôme de MENDELSON.

Se présente comme une dyspnée intense, avec cyanose, expectorations sanglantes, et tachycardie.
Radiologiquement des images nuageuses et voilées sont visibles dans les deux champs pulmonaires.
Il est dû à l'inhalation du contenu gastrique au cours du traumatisme thoracique.

7°) - Le syndrôme de MORESTIN.

C'est un tableau d'asphyxie aiguë, se voyant au cours des compressions

violentes du thorax, intéressant la Veine Cave Supérieure.
Il donne une cyanose de la face et du cou, et une dyspnée dramatique.
Il rétrocède généralement rapidement avec la réanimation respiratoire.

b)- Liés à la réanimation.

1°) - La surcharge liquidienne :

L'aboutissement en est généralement un oedème aigu du poumon. Celui-ci doit être prévenu par la recherche attentive d'un des signes suivants : Hypertension, augmentation de la pression veineuse, apparition de dyspnée ou de râles humides pulmonaires.
Il faut dans ce cas arrêter la perfusion mais conserver le cathéter chez l'enfant. Celle-ci peut se manifester par un état convulsif.

2°) - Les accidents de transfusion :

Une mauvaise filtration du sang passé peut provoquer des microemboles, dues à la sécrétion de sérotonine par les agrégats plaquettaires du filtre. Ce peut être également dû à l'altération du sang conservé.
L'asepsie rigoureuse et la vérification soigneuse du groupe doivent éviter ces accidents.
Il faut donc guetter chez le transfusé l'apparition de douleurs lombaires, constriction thoracique, vertiges, céphalées ou chute de tension annonçant une incompatibilité transfusionnelle. De même, frissons et collapsus seront annonciateurs d'altération du sang conservé.
Des accidents de surcharge peuvent également se voir.

3°) Toxicité de l'oxygène :

Une pression d'oxydène supérieure à 350-400 mmHg pendant plusieurs jours peut entraîner une congestion capillaire, avec oedème interstitiel. Il faut donc, d'après BAUMANN, ne pas dépasser la 30ème heure à un taux de 45 % afin d'éviter les accidents.

IV- THERAPEUTIQUE

A - METHODES THERAPEUTIQUES FACE AUX LESIONS BRONCHO-PULMONAIRE .

Au cours des traumatismes thoraciques, on prend la décision d'intervenir :
- Soit à la phase immédiate (48 premières heures), lorsque la réquilibration est inefficace et que l'on se trouve en présence d'une fuite aérienne importante et persistante, d'une hémorragie abondante et intarissable ou des deux.
- Soit au cours des trois premières semaines quand la radiologie, la bronchoscopie et les autres examens complémentaires font soupçonner une lésion trachéo-bronchique ou pulmonaire.

La thoracotomie va faire découvrir des lésions précises : que peut-on faire en fonction de celles-ci ?

1°) - Traitement des lésions trachéo-bronchiques :

L'exploration ayant permis un bilan des lésions, on procède à leur réparation.

a) - Modes de reconstruction

A chaque lésion s'applique une méthode précise, suivant sa nature et sa situation sur la paroi antérieure ou sur la mambrane postérieure.

1 - La suture simple. C'est le mode de réparation des déchirures ou des brèches de la membraneuse trachéo-bronchique.
Dans notre observation n° 1, la brèche de la membrane postérieure présente des berges qui s'entrouvrent et se rapprochent au rythme de la respiration. Les bords nets de cette déchirure sont suturés à la soie avec des points séparés, sans nécessité de régularisation.

2 - La suture termino-terminale. Elle se pratique au cours des ruptures totales trachéo-bronchiques.
Si la rupture est franche, on peut se permettre de rapprocher les deux extrémités, après ébarbage des petites inégalités, par des points posés et espacés en commençant par le plan postérieur.
Si la rupture est contuse, ce tissu dilacéré et inflammatoire ne pouvant se prêter à une suture durable, on réséque la bronche (dans l'observation n° 2 jusqu'à 2 cm) jusqu'à ce que l'on soit en tissu sain.
Puis, on suture les deux extrémités bronchiques en commençant par le plan postérieur. Les extrémités se rapprochent aisément et les auteurs s'accordent sur une limite maximum d'exérèse de 4 cm.

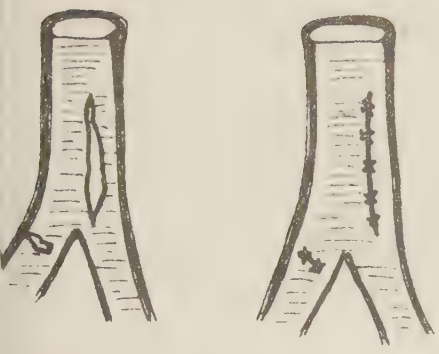
3 - La réimplantation. Elle est utilisée lors des désinsertions totales trachéo-bronchiques. Ainsi, l'observation de LLOYD décrit une désinsertion des deux bronches souches avec arrachement de la carena. Il réimplante la bronche souche gauche sur la trachée, dans une technique identique à la suture termino-terminale et ferme la bronche droite après avoir réalisé une pneumonectomie droite.

4 - La greffe. Rarement faite au cours d'une intervention d'urgence, elle est pratiquée en cas de perte de substance et uniquement en peau armée, comme le préconise GEBAUER.

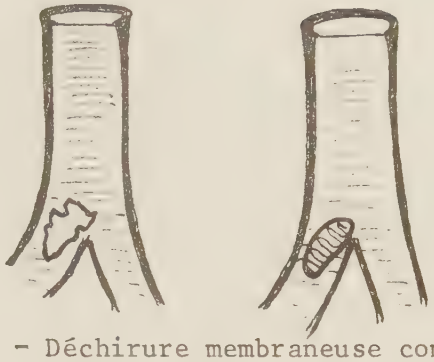
5 - L'excision en V. On intervient sur les fractures de cartilages associées à une rupture du conduit trachéo-bronchique, en pratiquant l'ablation du cartilage. On réalise une plastie en V rapprochant les bords de la brèche suivant la technique de suture simple.

6 - L'exérèse pulmonaire Au cours de ruptures totales trachéo-bronchiques dans un tableau dramatique de fuite aérienne très importante, de lésions vasculaires associées et d'état de choc prononcé, on est parfois obligé de pratiquer une exérèse du parenchyme pulmonaire correspondant.
SANTY ne la considère que comme une "nécessité injustifiée" de la période initiale de rupture. Ainsi, COURAUD effectue, chez un enfant présentant une rupture de la bronche souche droite, une pneumonectomie droite de sauvetage suivie de décès. Il réalise également une lobectomie supérieure droite, à la suite d'un arrachement de la bronche lobaire supérieure droite se poursuivant par une déchirure

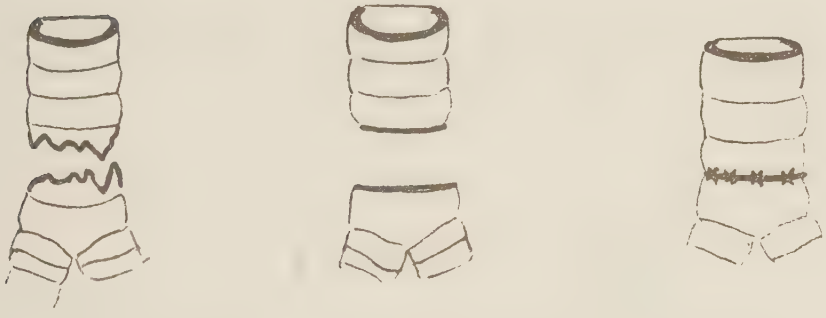
PRINCIPALES LESIONS DE LA TRACHEE.



ire simple de plaies longitudi-
e et transversale de la trachée.

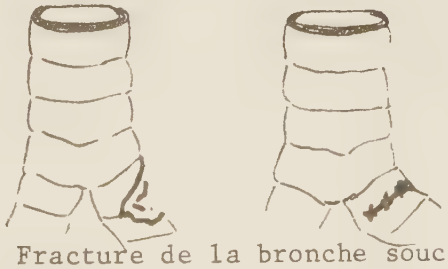


- Déchirure membraneuse complexe de la B S D.
  Mise en place d'une greffe armée de GEBAUER.

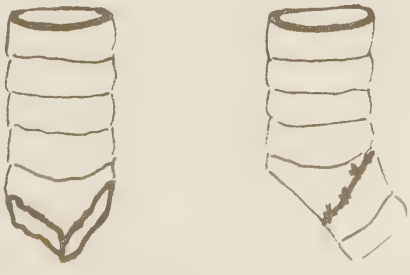


- Rupture totale de la trachée thoracique excisée et suturée en termino-terminale.

- Rupture totale de la B.S.D. excisée et suturée en termino-terminale.



- Fracture de la bronche souche droite, excisée en V, et suturée.



- Désinsertion des 2 bronches souches. Pneumonectomie droite, réinsertion de la bronche souche gauche (LLYOD).

de la bronche souche droite. Puis il réimplante bout à bout la bronche souche droite et la bronche intermédiaire.
Il faut éviter le plus possible cette exérèse pulmonaire qui est une solution d'exception et qui doit se limiter au maximum à une lobectomie.

b) - Problèmes posés par la reconstruction.

Ils sont primordiaux au cours des sutures termino-terminales et des réimplantations.

1 - La préparation à la suture. SANTY estime que c'est vers les formules les plus simples qu'il faut s'orienter. La résection ou l'avivement des berges doivent être les plus économes possibles, car la péribronche est sillonnée de nerfs et de vaisseaux indispensables.

2 - Les points. La suture peut-être sous-muqueuse, comme l'a préconisé METRAS. La nature du fil est indifférente (nylon, catgut, chrome, fil métallique) ; Cependant la soie semble la plus employée, notamment à cause de la stabilité de ses noeuds.
La variété et l'espacement des points : Les points peuvent être variés : en U éversé, de matelassier, ou simples, la préférence allant à ces derniers. L'espacement de ceux-ci, comme leur choix est une question personnelle. Cependant, il faut se rappeler, avec DOR, qu'ils doivent être les plus simples possibles

3 - Montage de l'anastomose. Ce geste est essentiel pour DOR, FORSTER et LE BRIGAND. Il débute par la mise en place des deux points de rapprochement postéro-latéraux : Un point à chaque extrémité postérieure de la paroi cartilagineuse des deux fragments rapprochés, juste à la jonction de la membraneuse. Ces deux points sont destinés à donner à l'anastomose son diamètre idéal. On suture en premier le plan postérieur avec un minimum de points sous-muqueux (3). Les fils sont posés sans être serrés ; Puis, dans un deuxième temps, on les noue simultanément à l'extérieur.
La suture de la paroi antérieure est faite également avec un minimum de points, suivant le même procédé.
A l'issue de la pose de ces points, il est capital de vérifier qu'ils ne tirent pas et qu'ils sont bien étanches.

c) - Ventilation post-opératoire et kinésithérapie.

La ventilation artificielle a quatre effets :

- Diminution de la compliance thoracique de 20 à 30 %
- Augmentation possible de l'espace mort
- Diminution du débit cardiaque secondaire à l'hypocapnie par hyperventilation
- Effet shunt, parce que la ventilation n'est pas uniforme : la distribution entre les sommets et les bases est inégale.

L'adaptation à la machine se fait généralement sans problème. Cependant, certaines intolérances sont dues à des états pathologiques :

- Lésions thoraciques méconnues
- Lésions cérébrales
- Déséquilibres ioniques et volémiques
- Surinfections avec hyperthermie.

Ces états nécessitent parfois une thérapeutique tranquillisante associée. Son indication majeure demeure la respiration paradoxale des volets costaux, bien qu'elle soit pratiquée au cours des lésions trachéo-bronchiques et pulmonaires. Il est nécessaire de laisser le moins longtemps possible le patient sous respirateur après l'intervention restauratrice, car les risques sont multiples :

- Inflammation au niveau des sutures
- Surinfection par les sondes et les canules
- Lâchage des sutures bronchiques ou trachéales, fuites au niveau du parenchyme pulmonaire dont les sutures ne sont plus étanches.

GUTTERIEZ a montré également la toxicité et le rôle congestif de l'oxygène Une surveillance rigoureuse doit être établie afin de ne pas ajouter aux lésions traumatiques existantes une agression mécanique. Un contrôle endoscopique est souvent utile afin de prévenir toute aggravation.

Il faut donc limiter au maximum la ventilation artificielle, si possible en ostéosynthésant le volet thoracique éventuel en cours d'intervention, et dans tous les cas, prendre les précautions suivantes : entourer les manoeuvres d'intubation et de trachéotomie d'une asepsie rigoureuse, faire des toilettes bronchiques fréquentes et aseptiques, humidifier l'air insufflé, changer les canules et faire des cultures systématiques. Surveiller les différentes constantes ventilatoires : mélange d'O2 à 45 %, 28 l/mn de volume inspiratoire, saturation à

93 % et pH à 7,43.

La rééducation respiratoire est commencée dès que possible, et poursuivie au cours de la convalescence. On fait cracher le malade, de façon à éviter l'encombrement, et on lui réapprend à respirer par une gymnastique thoracique efficace.
Le sevrage doit être progressif ; La canule de KRIESHABER remplace celle de SJOBERG ; On débranche le patient plusieurs fois par jour, pendant des périodes de plus en plus longues.
En 3 à 4 jours, le sevrage est terminé.

d) - Complications.

Une surveillance endoscopique doit être exercée dans les semaines suivant l'intervention, pour prévenir l'apparition de sténose ou de fistule.

1 - La sténose. Elle est provoquée par une réaction inflammatoire au niveau de la suture. Les bronches sous-jacentes se dilatent ou restent normales, se remplissant de sécrétions muqueuses.
A ce stade, elles sont traitées endoscopiquement par attouchements à l'adrénaline, ou au nitrate d'argent à 1/30.
Si on laisse passer ce stade, on aboutit à une sténose cicatricielle, nécessitant souvent une réintervention.

2 - Les fistules. Elles peuvent se présenter de différentes façons.
Si les désunions totales sont exceptionnelles, entraînant un tableau dramatique d'asphyxie aiguë, les fistules partielles par perméabilité d'un point de suture sont plus fréquentes. Elles entraînent obligatoirement une infection sous-jacente, parfois un abcès péribronchique ou même un pyothorax.
Elles sont dues, à une faute de technique (mauvaise étanchéité, traction excessive), à une mauvaise qualité des parois, à une infection
Ces fistules nécessitent une réintervention.
Nous voyons donc l'importance qu'il faut accorder à la reconstruction trachéobronchique et la nécessité d'en surveiller l'évolution post-opératoire.

2°) - Traitement des lésions parenchymateuses.

L'attitude thérapeutique se résume à une alternative : soit la conservation, soit l'exérèse.

a)- Modes de réparation.

Pour MOGHISSI, le mode de réparation est fonction non seulement de la nature de la lésion, mais également de la précocité de l'intervention. Plus elle est pratiquée tôt, plus elle est aisée. En effet, DOR souligne que l'infection rend précaire toute intervention tardive.

1 - La conservation : Sans problème lorsqu'elle s'adresse à des déchirures peu profondes, dans les brèches plus importantes elle s'effectue de deux façons.
- Soit on fait un capitonnage, en rapprochant les bords après une hémostase soigneuse par de larges points en X, à la soie ou au lin, prenant largement le parenchyme. Ce geste est généralement exécuté en urgence, de façon à arrêter le plus vite possible la fuite aérienne et sanguine.
Ce procédé fut appliqué dans les observation 3 et 4. Si la récupération fonctionnelle immédiate fut bonne, des complications apparurent les années suivantes (observation n° 4) : dilatation bronchique et cavités résiduelles intra-parenchymateuses.
- Soit on suture les fistules aériennes. Dans ce cas, comme dans l'observation n° 2, on laisse la brèche pulmonaire ouverte à la manière d'un livre ouvert. Et l'on suture les fistules bronchiques et vasculaires qui bullent au sein de la plaie.
Cette méthode est identique à celle que l'on pratique après ablation d'un kyste hydatique. Ses résultats sont plus satisfaisants.

2 - L'exérèse. On y a recours lors des lacérations et des éclatements pulmonaires. Dans ceux-ci, le délabrement parenchymateux est tel que toute reconstruction est vouée à l'échec.
Ainsi, dans l'observation n° 3, la lobectomie est la seule solution, le lobe inférieur étant complètement délabré.
DOR préconise pour sa part l'exérèse dans les blessures irréparables d'une veine pulmonaire, car le territoire drainé est voué inéluctablement à l'infarcissement

La segmentectomie ou la lobectomie sont souvent les seules solutions. On doit essayer à tout prix d'éviter la pneumonectomie.
Ces exérèses se font de façon classique. Après clivage interscissural ou intersegmentaire et électrocoagulation des petites veines, on met en évidence le pédicule broncho-vasculaire. On lie les branches artérielles. On découvre la bronche que l'on sectionne, effectuant une suture régulière à la soie.
On peut alors élever le lobe ou le segment pulmonaire en exerçant une traction sur la bronche sectionnée. Une hémostase soigneuse est réalisée et l'on vérifie l'étanchéité de la suture par un bain de sérum tiède.

b) - Suites et complications.

Elles sont surtout le fait des sutures parenchymateuses.

1 - Les suites sont très simples en cas d'exérèse. Ainsi, dans l'observation n° 2 , après lobectomie inférieure gauche typique, on voit le lobe restant occuper la totalité de l'hémithorax en quelques heures. Sur le plan fonctionnel, la capacité vitale passe, en trois mois, de 1,5 litre à 2,3 litres. Aucune complication n'a émaillé cette récupération jusqu'à ce jour.

2 - Il n'en est pas de même au cours des conservations, et les résultats sont beaucoup plus aléatoires.
Dans l'observation N° 4, après une période satisfaisante de quelques mois, est apparue une hypoventilation du lobe contus, se traduisant par un essoufflement à l'effort puis au repos, faisant place rapidement à une dilatation des bronches. Celle-ci, par sa surinfection chronique, retentit sur la fonction pulmonaire et sur l'état général, obligeant à la lobectomie 3 ans après la première intervention.
On voit également, après capitonnage, la formation de cavités résiduelles intraparenchymateuses qui seront à l'origine d'une diminution de la valeur fonctionnelle respiratoire du poumon et qui ne tarderont pas à se surinfecter.

c) - Oxygénation pré-pulmonaire.

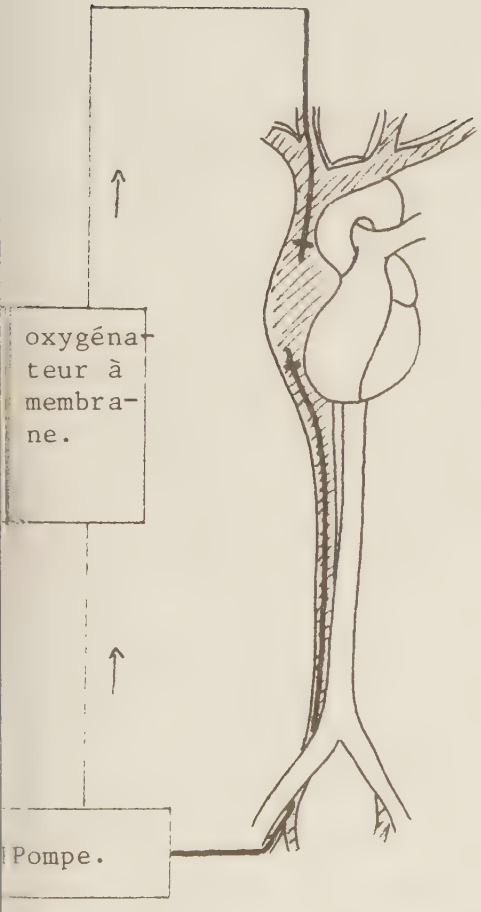
C'est une technique récemment mise au point aux U.S.A. par BRAMSON, HILL, et GERBODE, qui court-circuite les poumons et se substitue à eux. Elle peut s'appliquer aussi bien dans les suites opératoires (conservation ou exérèse)

que dans les cas ne nécessitant pas de thoracotomie.
Deux méthodes sont employées pour cette circulation et oxygénation extra-corporelles.

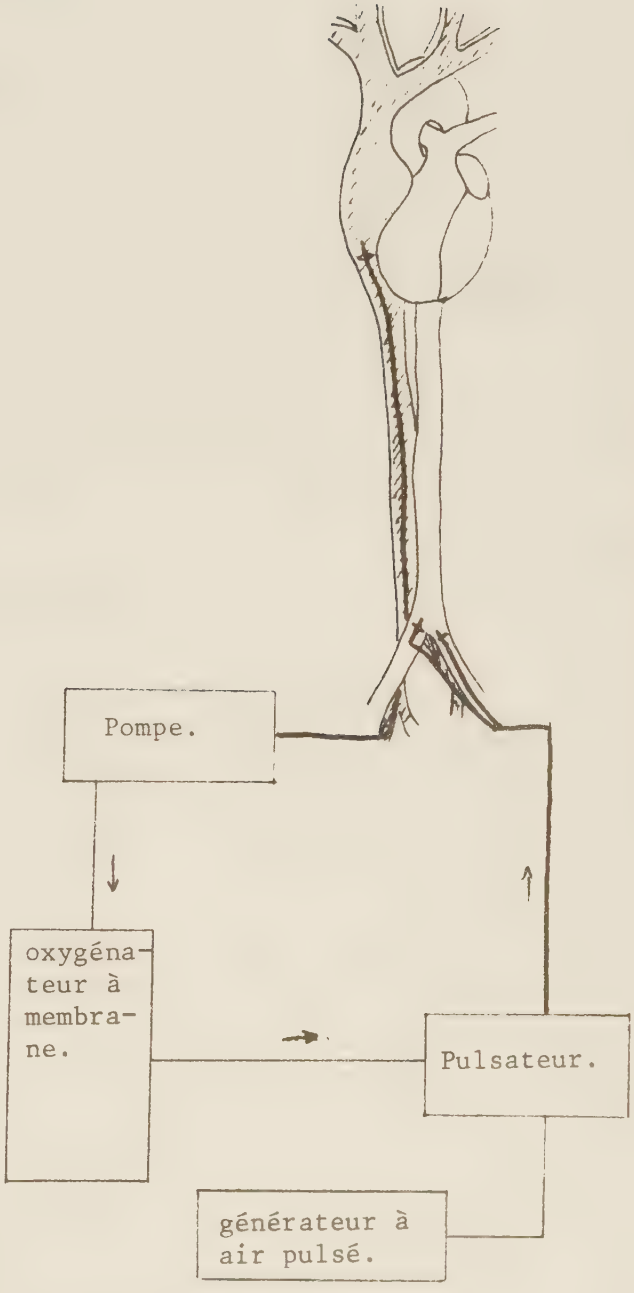
1 - Bypass Veino-Veineux. Une canule est remontée à partir de la veine fémorale droite jusque dans la veine cave inférieure. Elle est reliée à une pompe qui aspire le sang veineux et fait circuler celui-ci dans l'oxygénateur à membrane. Ce sang oxygéné rejoint l'oreillette droite par une canule introduite dans la veine jugulaire droite et qui redescend dans la veine cave supérieure

2 - Bypass Veino-Artériel. Une canule est, comme dans le cas précédent, remontée par voie veineuse jusqu'à la veine cave inférieure. Le sang veineux est pompé puis oxygéné, après quoi il est pulsé, par deux canules, dans les deux artères fémorales.
Quelle que soit la méthode, il faut : Faire une dénudation, cathétériser le vaisseau, assurer une hémostase rigoureuse par électrocoagulation puis refermer la peau.
Héparíniser ce sang à la dose de 4 mg/Kg, par la suite 1 mg/Kg/h.
Les canules ont une triple lumière.
Utiliser un appareil et un oxygénateur à membrane de BRAMSON.
Il semble que la méthode veino-artérielle oxygénant 70 % du volume sanguin soit préférable à la méthode veino-veineuse qui n'oxygène que 48 %.

METHODE DE BY-PASS.



'ass Veino-Veineux.



By Pass Veino-Artériel.

d'après HILL et GERBODE.

B - INDICATIONS THERAPEUTIQUES.

1°) REEQUILIBRATION POST-TRAUMATIQUE STANDARD.

Il existe un ensemble de gestes d'urgence communs à tout traumatisme pulmonaire, qui doivent être exécutés avant l'éventuelle trachéotomie.
SAUVAGE insiste pour que la réanimation de ce blessé soit mise en route le plus précocement possible, au besoin sur les lieux mêmes de l'accident .
COURAUD montre également l'importance des premiers gestes thérapeutiques que l'on peut être amené à pratiquer chez un traumatisé en insuffisance respiratoire.
Sur les lieux mêmes, il faut commencer tout de suite la réanimation afin que le blessé ne soit pas transporté en état de choc grave ou en état d'anoxie extrême.

a) - Rétablir la fonction ventilatoire.

RIBET décrit cet acte primordial de la façon suivante.
Il faut libérer les voies aériennes supérieures en pratiquant une aspiration laryngo-trachéale, puis en intubant le patient sous anesthésie locale. Au cours de ces différentes manoeuvres, il faut faire inhaler au blessé de l'oxygène avec le masque.
Une fois intubé, il faut le ventiler au ballon, manuellement, et dès que possible, avec une machine.
Simultanément, on cathétérise les voies veineuses et artérielles. D'une part, on connaît donc la Pression Veineuse Centrale, et, d'autre part, on peut perfuser sans risque de surcharge du coeur droit.
Il est souvent utile d'aspirer l'estomac, celui-ci étant le siège d'une dilatation aiguë au cours des traumatismes thoraciques violents, surtout chez l'enfant.
SAUVAGE proscrit l'emploi de dépresseurs des centres respiratoires, comme la Morphine et préconise la pratique de l'anesthésie des nerfs intercostaux. Celle-ci a l'avantage de supprimer la douleur des fractures de côtes qui réduisent

l'ampliation thoracique, gênent la toux et favorisent l'encombrement.

b) - Rétablir la mécanique ventilatoire.

Comme le note MACQUET, il faut également rétablir la stabilité de la paroi thoracique, en ayant soin de libérer la plèvre, le médiastin et les branches.

Il faut bloquer l'éventuelle respiration paradoxale, comme le préconise SAUVAGE, par bandage hémithoracique sur un rouleau compressif placé directement sur le volet, ou par une traction manuelle avec pince de Museaux.

Les épanchements pleuraux doivent être drainés précocement et totalement.

SAUVAGE interdit formellement le drainage en déclive.

Le pneumothorax sera drainé par un drain aspiratif au niveau du 2ème espace intercostal par voie transpectorale, l'hémothorax au niveau du 5ème espace intercostal postérieur. Ces gestes seront faits avec une asepsie rigoureuse.

Pour BINET, l'indication de trachéotomie doit être posée avec beaucoup de facilité, dès qu'il existe un encombrement persistant ou un emphysème sous-cutané.

La trachéotomie a plusieurs buts.

Elle permet une meilleure aspiration et une désobstruction des voies aériennes.

Elle libère l'air sous tension emprisonné dans le médiastin, qui trouve ainsi une porte de sortie.

Dans les détresses respiratoires, elle diminue de 50 % l'espace mort en court-circuitant les voies aériennes supérieures.

Associée au drainage d'un pneumothorax, au cours de l'emphysème sous-cutané, elle seule offre un résultat valable plutôt que les mouchetures habituelles.

SAUVAGE estime qu'elle permet une respiration facile au prix d'un effort musculaire minime. De plus, elle peut suffire à faire disparaître une traumatopnée.

Il préconise de même la trachéostomie avec canule de KRYSHABER, plutôt que la trachéotomie classique trans-hismique avec canule de SJOBERG.

c) - Déchoquer.

Il faut également lutter contre le choc et le déséquilibre biologique en rétablissant la masse sanguine et en contrôlant les gaz du sang et le ionogramme sanguin.

Pour FAURE, deux gestes sont primordiaux :
- L'oxygénothérapie, efficace quand on a précédemment réduit l'encombrement trachéo-bronchique.
- Le remplacement de la masse sanguine s'effectuera non en se fiant à la tension artérielle et au pouls, mais en essayant d'évaluer les pertes et le contenu intra-thoracique.

Toutefois, comme le souligne FAURE, la facilité, l'efficacité et l'innocuité des transfusions sanguines exigent, au préalable, l'évacuation de tous les épanchements sanguins.

La surveillance de la Pression Veineuse Centrale évitera la surcharge qui mènerait à l'Oedème Aigu du Poumon.

d) - Faire une réanimation respiratoire.

GARZON, GOURIN, et SELTZER ont démontré que PO2 est le seul paramètre intéressant des gaz du sang. L'étude de PO2,au cours des 24 premières heures, reflète l'évolution future. Si elle est voisine de la Normale, elle le restera. Si elle est diminuée de plus de 10 mm Hg en-dessous de la Normale, elle sera toujours en-dessous de la Normale 48 heures après.

Comme le signale FULTON, la fonction respiratoire se détériore souvent dans les heures qui suivent le traumatisme, entraînant la mise secondaire sous respirateur. Il estime que la réanimation respiratoire doit être systématique dans les contusions pulmonaires.

BLAIR, et TOPUZLU définissent ainsi cette réanimation respiratoire. Le patient étant intubé (intubation naso-trachéale) est mis sous respirateur avec une P.P.I. (Pression Positive Intermittente) de 30 cm d'H2O, dont le taux d'oxygène sera ramené progressivement de 100 % à 40 %,de façon à maintenir une Pa02 aux environs de 80 à 90 mm d'Hg.

Il est important de drainer auparavant tout épanchement pleural en cas de fuite aérienne importante et persistante. BLAIR conseille le drainage systématique de tout patient sous respirateur, insistant sur le fait que l'apparition d'un pneumothorax secondaire sous respirateur peut être dangereux. En cas d'hémoptysies sévères, celles-ci peuvent exiger une ventilation sous P.P.P. (Pression Positive Permanente). RIBET note que, outre leur effet anti-hémorragique, les respirations sous P.P.P. et P.P.I. possèdent une action anti-oedémateuse et anti-atélectasique.

e) - Surveiller l'évolution clinique.

Elle sera suivie par :

- La disparition des signes fonctionnels. Diminution des hémoptysies, disparition de l'encombrement trachéo-bronchique et de l'emphysème, arrêt des fuites aériennes.
- Radiologiquement, par une réexpansion pulmonaire et un nettoyage du parenchyme pulmonaire.
- Biologiquement, par une amélioration des gaz du sang. Une persistance ou une augmentation de la résistance pulmonaire à la ventilation sont de mauvais pronosti GARZON étudiant 12 cas de traumatisés, démontre que la résistance pulmonaire résul d'une part, de l'altération pariétale, et de l'obstruction bronchique et, d'autre part, d'une diminution de la souplesse du parenchyme pulmonaire.

2°) SURVEILLANCE APRES MISE EN ROUTE DE LA REEQUILIBRATION.

On peut distinguer deux périodes au cours desquelles une thoracotomie peut être effectuée.

- Immédiate, au cours des 48 premières heures.
- Secondaire, dans la quinzaine qui suit le traumatisme.

a) - La phase immédiate.

C'est une période d'urgence ; Tout dépendra de l'aspect clinique de ce traumatisé thoracique.

- Parfois il s'agit d'un blessé gravement atteint, généralement un polytraumatisé, qui décède au cours du transport et sur lequel toute tentative thérapeutique est, d'ores et déjà, vouée à l'échec.
- L'état peut-être, au contraire, tout à fait rassurant, avec des signes cliniques à minima, fracture de côte isolée, petite douleur, dyspnée. Il faut garder présent à l'esprit que, chez ces traumatisés thoraciques, des lésions peuvent se manifester secondairement.

Ces blessés sont justiciables de la même mise en observation, avec clichés pulmonaires et investigations endoscopiques, que les cas les plus graves.

SOULAS a mis en évidence l'évolution et le danger qu'il y a de méconnaître ces atteintes qui sont particulièrement fréquentes.

- La forme intermédiaire est celle qui retient l'attention de tous les auteurs. Elle pose en effet, comme l'exprime SANTY, le problème difficile des indications de la thoracotomie exploratrice dans les traumatismes fermés du thorax.
La solution dépend avant tout du diagnostic, celui-ci étant fonction non des signes cliniques et radiologiques immédiats, mais surtout de l'évolution des symptômes et de la façon dont ils réagissent aux gestes thérapeutiques faits pour les améliorer. Cette évolution permet de juger l'efficacité de la rééquilibration cardio-respiratoire.

1 - La rééquilibration est inefficace :

Soit d'emblée ; c'est le cas de notre première observation. Cette femme de 40 ans, à son arrivée, présente un volet thoracique associé à une dyspnée modérée et un petit emphysème sous-cutané. L'aggravation des signes cliniques se fait inéluctablement. Une heure après, apparaissent progressivement une respiration paradoxale et une extension de l'emphysème sous-cutané. L'intubation et la ventilation artificielle n'améliorent pas la situation, un pneumothorax apparaissant.
On retrouve ainsi en état de détresse respiratoire très alarmant, une blessée, qui, à son entrée, ne présentait que quelques signes respiratoires.

Soit après une période d'amélioration ; Ainsi dans l'observation n°3, le jeune homme présente dès les premiers instants une détresse respiratoire, avec hémopneumothorax gauche. La réanimation stabilise la situation, mais ne l'améliore pas. Quatre heures après, la pleurotomie donne toujours issue à un écoulement sanguin et une fuite aérienne. La pose d'un 2ème drain est inefficace, si bien que progressivement la situation se dégrade à nouveau.
La plupart des auteurs s'accordent sur le fait, que la thoracotomie est expressément indiquée lorsque la réanimation-rééquilibration est inopérante.
Ainsi, lorsque le poumon rétracté sur son hile, ne revient pas à la paroi,
que la fuite aérienne reste inchangée,
que l'hémorragie est intarissable,
que le blessé ne se sent pas mieux et que persistent dyspnée et cyanose, la thoracotomie s'impose.
Une bronchoscopie pourra être pratiquée en salle d'opération, juste avant l'intervention. Elle servira à préciser le diagnostic et la topographie de l'éventuelle lésion trachéo-bronchique, ou constater l'absence de lésion, afin d'éviter au chir

gîen une recherche difficile.
De même, si le temps le permet, on évaluera le volume de sang perdu et les diverses constantes biologiques qui serviront à juger l'évolution.
La thoracotomie immédiate, comme le note SANTY, nécessite une certaine connaissance de la chirurgie thoracique de la part du chirurgien, ainsi qu'un matériel et un personnel qualifié.

Quelle thoracotomie pratiquer ?

- Voie postéro-latérale : au niveau du 5ème espace intercostal.
. A droite : Après section de l'Azygos, on trouve un jour direct sur les versants cartilagineux antérieur et droit ainsi que sur la membraneuse de la trachée. On a également accès à la totalité de la bronche souche droite et aux quatre premiers centimètres de la bronche souche gauche.
. A gauche : C'est la voie d'élection pour l'accès à la bronche souche gauche.

- Voie transternale médiane : Au cours des plaies longitudinales de la trachée basse. Pour DOR, c'est la voie d'abord élective pour les plaies de la trachée cervico-thoracique, au-dessus de la carena. Le patient est en décubitus dorsal, comme dans l'intervention de LLOYD sur une désinsertion des deux bronches souches.

- Voie antéro-latérale : comme le signalent DOR, FORSTER et LE BRIGAND, elle peut être :
. Droite, pour une rupture de la trachée, propagée à la bronche lobaire supérieure droite.
. Gauche, au cours d'une désinsertion de la bronche culminale du lobe supérieur gauche.
RIBET estime que la voie antéro-latérale est satisfaisante pour un geste sur le parenchyme.
La voie d'abord doit être la plus simple et la plus banale possible. Ainsi , en reprenant l'ensemble des observations de la littérature, nous nous apercevons que, dans la majorité des cas, il s'agit de la thoracotomie postéro-latérale.
La thoracotomie postéro-latérale
2°) <u>Oxygénation pré-pulmonaire.</u>

HILL, partant du principe que les poumons peuvent guérir s'ils disposent d'un

temps suffisant pour cicatriser leurs lésions, a traité 16 patients, en insuffisance respiratoire terminale, par une oxygénation extra-corporelle prolongée à l'aide d'un oxygénateur à membrane de Bramson. La durée de circulation a été de 6 heures à 9 jours $\frac{1}{2}$. Seuls 3 blessés ont survécu.

De même RATLIFF a traité 8 blessés pulmonaires avec 75 % de succès. Il estime que cette thérapeutique efficace est indiquée au cours des grandes contusions pulmonaires bilatérales. On augmente ainsi la saturation en oxygène et la pression partielle d'oxygène au niveau de l'artère pulmonaire, et on diminue la tendance hémorragique des poumons.

En somme, on peut considérer que les indications d'oxygénation pré-pulmonaire s'appliquent, comme le montrent IBEN, HILL, GERBODE, non seulement aux lésions pulmonaires non opérées (contusions, hématomes, hémorragies diffuses), mais également au cours des suites opératoires des lésions opérées (surtout lors des sutures parenchymateuses). Ceci permet ainsi au poumon de se cicatriser plus rapidement.

En somme, dans ces conditions optimales, la thoracotomie, permettra de constater les lésions, de les réparer et d'améliorer, par voie de conséquence, l'équilibre cardio-respiratoire du patient. Outre les avantages cités précédemment, BINET estime que la thoracotomie d'urgence s'impose chaque fois que les lésions associées le permettent et en fait, elles le permettent souvent.

2 - <u>La rééquilibration est efficace</u> :

L'indication opératoire doit être remise. La détresse respiratoire, le syndrôme hémorragique ou gazeux sont rentrés dans l'ordre.

Ces blessés doivent être l'objet d'une surveillance très rigoureuse. De plus, comme le préconise BAUMANN, ces sujets seront soumis formellement à une bronchoscopie, qui fera le bilan et posera éventuellement une indication de thoracotomie secondaire.

Pour SAUVAGE, devant l'évidence de certaines lésions endothoracique (une rupture cardiaque, une hernie diaphragmatique) ou dans le cas de polytraumatisés qui nécessitent une fonction cardio-respiratoire satisfaisante (afin de pouvoir traiter en toute sécurité les lésions cérébrales, rachidiennes ou pelviennes), la thoracotomie immédiate est indiquée, bien que la rééquilibration du blessé soit efficace.

b) - La phase secondaire : Elle s'étend sur une période qui va de la 48 ème heure à la 3ème semaine. C'est la place de la thoracotomie secondaire. Les lésions ayant été reconnues précocement, pour BAUMANN, il n'est pas nécessaire d'intervenir dans les premières heures. Celui-ci, lorsque l'état du patient le permet, voit dans la thoracotomie secondaire la meilleure solution après rééquilibration prolongée.

On retrouve, dans cette phase secondaire, les cas où la rééquilibration a été efficace. Le diagnostic a eu le temps d'être fait et confimé par les examens complémentaires (bronchoscopie, ponction pleurale, radiographies). Pour DOR et LE BRIGAND cette intervention est indiquée :

- En cas d'aggravation retardée. Ainsi il existe des compressions différées sanguines ou gazeuses pour lesquelles l'intervention doit être plus large.

- Mais la plupart du temps, c'est une intervention mûrement réfléchie, en dehors de toute urgence, dont le but essentiel est de prévenir l'apparition de complications et de séquelles.

1 - La principale indication est l'évacuation d'un hémothorax cloisonné, coagulé ou un hématome en voie d'enkystement. Ainsi l'observation n° 4 exprime fort bien cette attitude. Chez une patiente qui présente un hémothorax avec détresse respiratoire, la thoracotomie est différée, son état s'étant amélioré.
On intervient 20 jours après pour évacuer l'énorme hématome pulmonaire qui ne pouvait se résorber seul.

2 - C'est également le moment d'intervenir sur les ruptures des bronches quand le diagnostic incertain au départ se précise. Dans notre observation n° 2 la découverte secondaire, après bronchoscopie, d'une rupture bronchique chez ce polytraumatisé, détermine l'intervention sur sa bronche souche gauche.
TOTY, MOGHISSI, RIBET, LATREILLE voient dans cette période une source de difficultés et de risques supplémentaires. La difficulté provient de la dissection délicate due au remaniement conjonctif et fibreux des tissus. De même la néo-vascularisation et les adhérences pathologiques entraînent souvent des exérèses totales.
COURAUD souligne l'importance de la préparation de ces interventions secondaires, qui doivent être pratiquées après un traitement anti-inflammatoire et anti-infectieux préalable.

C - RESULTATS.

1°) Lésions trachéo-bronchiques:

Nous avons retrouvé dans la littérature 56 cas de lésions trachéo-bronchiques opérées au cours des 3 premières semaines qui ont suivi leur survenue.

Année	Auteurs	Localisation	Lésion	Résultat
1951	SCANNEL	BSD + LSD		bon
1951	PAULSON	BSD	Rupture totale	bon
1955	THOMPSON	B Lob.Sup. D		bon
1955	SAUVAGE	BSD		bon
1956	FORSEE	BSD	Rupture totale	décès
1956	FORSEE	T	Déchirure	bon
1956	LIARAS	BSD		bon
1957	LEVASSEUR	BSG		sténose
1957	FORSTER	BSG	Rupture totale	décès
1957	CHALNOT	B Ling.	Rupture totale	bon
1957	CHALNOT	BS		décès
1957	SANTY	BSD		bronchectasie
1958	LATARJET	BSD	Déchirure	bronchectasie
1958	SCHNEIDER	T	Fracture	bon
1958	SCHNEIDER	T	Rupture + Fracture	bon
1958	PETERS	B Int. D	Rupture totale	bon
1958	LLOYD	BSD	Rupture totale	bon
1958	LLOYD	B Int. D	Déchirure	bon
1958	LLOYD	BSG	Rupture totale	bon
1958	LLOYD	BSG	Rupture partielle	granulations
1958	LLOYD	T BSD + BSG	Désinsertion	décès
1959	HOOD	BSD		bon
1959	ARONSTAM	BSD	Déchirure	bon

1959	ARONSTAM	B Ling.	Déchirure	bon	
1959	SEYBOLD	T	Déchirure	bon	
1960	SAEGESSER	T BSD + BSG	Déchirure	sténose	
1960	SCHNEIDER	T	Rupture sub-totale	décès	
1960	RUDLER	BS?			
1960	NEGRE	B Int.	Déchirure	bon	
1960	QUESNEL	BSG	Rupture	bon	
1960	LE BRIGAND	B Culm. G		décès	
1961	CORNET	BSG	Déchirure	sténose	
1961	SHAW	T	Rupture	bon	
1963	LE BRIGAND	BSD	Rupture + Fracture	bon	
1963	DOR	BSG	Rupture + Fracture	décès	
1964	DOR	BSG	R	décès	
1964	DOR	BSD		sténose	
1967	KATY	BSG	Déchirure	bon	
1967	BAUMANN	BSD	Rupture		
1969	STREVEY	BSG	Rupture totale	bon	
1969	BLAIR	B	Rupture		
1971	LATREILLE	T	Déchirure	bon	
1973	RIBET	BSG	Rupture totale	bon	
1973	RIBET	BSD	Rupture totale	bon	
1973	COURAUD	BSG	Rupture totale	bon	
1973	COURAUD	BSG	Rupture totale	bon	
1973	COURAUD	BSG	Rupture totale	bon	
1973	COURAUD	BSD	Rupture totale	décès	
1973	COURAUD	BSD	Rupture totale	bon	
1973	COURAUD	T	Rupture totale	bon	
1973	COURAUD	BSD	Déchirure	décès	
1973	COURAUD	BSD	Déchirure	bon	
1973	COURAUD	BSG	Déchirure	décès	
1973	COURAUD	BSG	Déchirure	décès	
1973	COURAUD	B Culm.	Déchirure	bon	
1973	COURAUD	B Lob. my.	Déchirure	bon	

On constate d'une part que la suture, qu'elle soit simple ou termino-terminale est retrouvée dans la presque totalité des cas, les segmentectomies, lobectomies et pneumonectomies restant des cas d'exception.

D'autre part, on retrouve dans ces interventions immédiates et précoces :

- 60,7 % de bons résultats,
- 21,4 % de décès,
- 7,1 % de sténoses,
- 3,5 % de bronchectasies,
- 1,7 % de granulations,
- 5,6 % de résultats inconnus.

Voici l'évolution et le résultat de nos observations :

N° Observation	Localisation	Type de lésion	Intervention	Délai	Résultat
1	Trachée	Déchirure postérieure	Suture simple	2è H.	bon
2	BSG	Rupture totale	Suture termino-terminale	15è J.	bon

Ces résultats corroborent l'excellent pronostic des lésions trachéo-bronchiques, traitées précocement par suture économe, évitant au maximum les exérèses parenchymateuses associées.

2°) Lésions pulmonaires :

a)- Les déchirures :

Nous n'avons pu retrouver dans la littérature de statistiques récentes et détaillées se rapportant aux exérèses post-traumatiques. La dizaine de cas retrouvée ne permet pas de donner une opinion valable.
La tendance actuelle au traitement est donnée par PAGE; On pratique de plus en plus fréquemment une thoracotomie en cas d'hémothorax ou d'images persistantes des bases.
PAGET pour sa part précise l'attitude face aux lésions :

- au cours des petites plaies, l'ébarbage et la suture donnent de bons résultats comme le démontrent les observations de BINET et de FORSIER.

- en cas de délabrement important, l'exérèse parvient à une récupération rapide des capacités ventilatoires du parenchyme lésé, comme en témoignent les suites simples des interventions de RIBET, MOGHISSI, FORSEE et DOR.

Pour notre part, les résultats de nos observations sont les suivants :

N° Observation	Localisation	Lésion	Intervention	Délai	type	Résultat
1	Lobe My. D	Déchirure parench.	Suture	2è H.	Capitonnage	médiocre
3	Lobe inf. G	Eclatement	Exérèse	4è H.	lobectomie	bon
4	Lobe inf. D	DDB post suture	Exérèse	3 ans	lobectomie	bon

En cas de délabrement important, l'exérèse par lobectomie s'impose. La pneumonectomie est à éviter à tout prix et la segmentectomie se solutionne souvent par une suture soigneuse. Les suites de lobectomie sont simples mettant à l'abri des complications futures. Celles-ci se voient sur un parenchyme capitonné ou suturé qui n'a pas complètement récupéré sa véritable intégrité anatomique.

b)- Les hématomes :

Nous avons retrouvé dans ces vingt dernières années 83 cas d'hématome pulmonaire.

1953	SALYER	6
1956	CHALNOT	1
1957	GREENING	1
1958	BALMES ET THEVENET	3

1958	FORSEE	2
1960	NEGRE	1
1960	DOR LE BRIGAND	3
1960	HARRISON	9
1960	SCHNEIDER	1
1962	JOYNT	7
1963	RAZEMONT	5
1963	BRUGGER	1
1963	THOMAS	1
1966	TING	15
1966	RIBET	6
1967	ORSINI	1
1968	MIECH	5
1969	CHARPIN	5
1970	BOURDET	8
1970	WOOG	1
1971	ROUJEAU	1
1973	HAYAT	1

L'évolution de ces lésions se fait généralement vers un nettoyage, à plusieurs jours à plusieurs semaines, de l'image radiologique et un amendement des signes cliniques, ne nécessitant pas de thérapeutique particulière. Seuls 19 cas, soit 21,4 %, ont nécessité une évacuation chirurgicale dans les circonstances que reproduit le tableau suivant :

SAYLER	LID	2 mois	Lobectomie
SAYLER	LID	3 mois	Lobectomie
SAYLER	LIG	3 mois	Kystectomie
FORSEE	LID	2 mois	Lobectomie
BOURDET	LSD	1 mois $\frac{1}{2}$	Thoracotomie
GREENING	LID	17 jours	Drainage
NEGRE	Fowler	Immédiat	Segmentectomie
JOYNT	LID	2 mois	Kystectomie
JOYNT	LID	2 mois	Lobectomie

BRUGGER	Lingula	Immédiat	Thoracotomie
ORSINI	LSD	10 jours	Lobectomie
CHARPIN	LID	2 mois	Segmentectomie
CHARPIN	LSD		Lobectomie
BOURDET	LIG	5 semaines	Kystectomie
ROUJEAU	LID	2 mois $\frac{1}{2}$	Lobectomie
VOOG	LIG	1 mois	Kystectomie

L'observation n° 4 semble confirmer les données de la littérature : l'évacuation chirurgicale s'impose dans 2 cas :
1°) Lorsque le volume de la lésion ne peut faire espérer une résolution spontanée ;
2°) Lorsque la nature de la lésion est incertaine.
En cas de délabrement important, il est préférable de pratiquer une lobectomie, qui met à l'abri des séquelles futures.

Ainsi, l'essai de conservation dans l'observation n° 4 ne fut pas heureux comme le prouve le tableau suivant :

N° Observation	Localisation	Lésion	Intervention	Délai	Type	Résultat
4	LID	Hématome	Evacuation	15è J.	Capitonnage	mauvais

La tendance actuelle se résume donc ainsi :
- Au cours des lésions trachéo-bronchiques, il faut s'efforcer d'être conservateur, l'élasticité du tractus trachéo-bronchique permettant de faire une suture sans complications.
- En revanche, dans les lésions pulmonaires et surtout en cas de délabrement important, il ne faut pas hésiter à pratiquer une lobectomie qui mettra à l'abri des complications telles que les dilatations des bronches.

D - SEQUELLES :

LACOSTE considère que si la conduite thérapeutique au cours des traumatismes broncho-pulmonaires est bien codifiée, il n'en est pas de même pour la prévention des séquelles.
Les suites opératoires sont généralement satisfaisantes. Ce n'est souvent que beaucoup plus tard 1 à 2 ans (ou plus) que ces sujets consultent pour des troubles cliniques tels que palpitations, essoufflement, douleur, bronchite.

1 - Les algies résiduelles. Comme l'expriment SADOUL, LACOSTE, elles sont sujettes à caution, et l'épreuve thérapeutique établira le bien-fondé de celles-ci.
Il faut noter cependant qu'elles ne se voient pas forcément au cours des gros dégâts pariétaux.

2 - La bronchite. Si elle est évidente lors de sa phase sécrétante, elle l'est beaucoup moins au cours des rémissions.
Pour RIBET, elle s'accompagne toujours de modifications de l'exploration fonctionnelle respiratoire (baisse du VEMS et augmentation du VR).
LACOSTE l'a observée avec une telle fréquence après les traumatismes thoraciques, alors qu'elle n'existait pas auparavant, qu'elle semble être une réelle séquelle des traumatismes pulmonaires.

3 - L'essoufflement. Assez fréquent, celui-ci se traduit, chez certains, uniquement à l'effort, pour d'autres,de façon permanente.
L'essoufflement fut, au cours de l'observation n° 4, le mode de dégradation de la fonction respiratoire et de l'installation de la bronchorrhée.

Parallèlement à ce problème, on rencontre également le syndrome subjectif des blessés du thorax.
Dans l'observation n° 3 qui fut cliniquement une réussite, celui-ci se ma-

nifeste de façon typique.
Il s'avère, donc, que tout traumatisé du thorax, surtout lorsqu'il a présenté des lésions pleurales (LACOSTE dit même qu'il n'existe pas de fonction respiratoire normale après complications pleurales post-traumatiques) devrait, dans les années qui suivent sa convalescence, être astreint à une surveillance, afin de pouvoir déceler précocement toute évolution défavorable, entre autres une dilatation des bronches ou une bronchite chronique.

- C O N C L U S I O N S -

1°) Nous présentons quatre observations de lésions broncho-pulmonaires d'origine traumatique, chacune d'entre elles correspondant aux circonstances les plus typiques rencontrées dans les traumatismes graves du thorax.

Ces lésions ont nécessité une intervention chirurgicale urgente ou rapide : exérèse du parenchyme pulmonaire profondément déchiré ou réparation de l'arbre trachéo-bronchique.

2°) Une rupture longitudinale de la trachée (observation I) s'est manifestée par un pneumo-médiastin aggravé par la ventilation artificielle et a nécessité une intervention d'extrême urgence (2 heures après l'accident). Celle-ci est conduite même si la bronchoscopie est impossible, par thoracotomie droite dans le 5ème espace intercostal avec ligature de la trompe de l'azygos.

3°) Une rupture circulaire de la bronche souche (observation II) dans la plèvre s'est manifestée par un grand pneumothorax qui a été contrôlé par un drainage efficace et la sténose cicatricielle de la brèche bronchique s'est constituée dans les premières semaines : dans notre observation, l'atélectasie totale du poumon gauche est apparue au 10ème jour.

Dès que la sténose est confirmée par bronchoscopie, l'intervention réparatrice s'impose, sans attendre la disparition des phénomènes inflammatoires qui accompagnent le processus cicatriciel pendant 2 à 6 semaines (période du moment interdit).

4°) Une rupture d'un lobe pulmonaire manifestée par un hématome intrapulmonaire (observation III), un grand hémo-pneumothorax (observation IV) des hémoptysies répétées, provoque des dégâts bronchiques qui doivent conduire à l'exérèse du territoire lésé plutôt qu'à la conservation par suture du paren-

chyme pulmonaire. Une tentative de conservation d'un lobe profondément déchiré expose en effet à l'évolution de dilatations bronchiques graves avec cavités résiduelles intralobaires qui nécessitent tôt ou tard une nouvelle intervention d'exérèse, pratiquée dans des conditions difficiles (observation III).

5°) Si les volets costaux sont désormais traités par ostéosynthèse plutôt que par stabilisation pneumatique, il est possible de prévoir l'élargissement de la thoracotomie afin de traiter dans les 48 premières heures une rupture bronchique ou une déchirure pulmonaire (suture d'une brèche superficielle ou exérèse d'un lobe profondément déchiré), avant l'apparition de l'inflammation péribronchique et de la surinfection pulmonaire.

6°) Les lésions pulmonaires diffuses (alvéolites hémorragiques) peuvent ne pas relever d'une intervention chirurgicale directe d'exérèse sur le lobe le plus contus, mais doivent bénéficier à l'avenir d'une assistance pulmonaire par court-circuit partiel de la circulation sanguine à travers un oxygénateur artificiel à membrane.

B I B L I O G R A P H I E

1 ABOULKER P., DEMALDENT J., SAUTON G.
Réflexions à propos de deux nouveaux cas de sténose trachéale traités par résection-anastomose.
Ann. Oto. Laryngo., 1967, 84, 771-776.

2 ALFANO G.S., HALE H.W.
Pulmonary contusion.
J. Trauma., 1965, 5, 647-658.

3 AMAR A.
Ruptures traumatiques de la trachée et des bronches. Indications thérapeutiques sélectives en fonction du siège.
Thèse Bordeaux, 1970, n° 98.

4 ARONSTAM E.M., INMAN J.G., PITCHEL F.
Ruptures in the bronchial tree due to blunt trauma.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1959, 38, 93-96.

5 ASHBAUGH D.G., PETERS G.N., HALGRIMSON C.G.
Chest trauma. Analysis of 685 patients.
Arch. Surg., 1967, 95, 546-555.

6 BAUMANN J.
A propos du traitement des grands traumatismes du thorax.
Poumon et Coeur., 1958, 14, 221-223.

7 BAUMANN J., STIEGLITZ P., DESMONTS J.M., DRUTEL P., POYART C.
Traitement des volets thoraciques.
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc., 1967, 6, 43-52.

8 BAUMANN J.
Réimplantation trachéale de la bronche droite après rupture traumatique.
Poumon et Coeur., 1958, 14, 225-228.

9 BAUMANN J., DESMONTS J.M., ANDREASSIAN B.
Insuffisance respiratoire aigüe post-traumatique et "poumon de choc".
Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1971, 10, 85-93.

10 BAUMANN J., DESMONTS J.M., ANDREASSIAN B., NUSSAUME O., ROGER W.
Les hypoxémies réfractaires précoces des polytraumatisés sans lésion thoracique. Problème du poumon de choc.
Mem. Acad. Chir., 1971, 97, 693-703.

11 BAXTER P.J.
Death from rupture lung without fractures of any ribs in young man. A case report.
Brit. J. Anaesth., 1969, 41, 635-636.

12 BINET J.P.
A propos de deux cas de traumatismes thoraciques traités par thoracotomie d'urgence.
Poumon et Coeur., 1958, 14, 213-218.

13 BLAIR E., TOPUZLU C., DAVIS J.H.
Delayed or missed diagnosis in blunt trauma chest trauma.
J. Trauma., 1971, 2, 129-142.

14 BLAISDELL F.W., LIM R.C, STALLONE R.J.
The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock.
Surg. Gynec. Obstet., 1970, 130, 15-22.

15 BONNIOT A.
Lésions isolées de la bronche souche dans les contusions du thorax.
Presse Med., 1943, 51, 419-421.

16 BORDER J.R., HOPKINSON B.R., SCHENK W.G.
Mechanisms of pulmonary trauma. An experimental study.
J. Trauma., 1968, 8, 47-62.

17 BORRIE J., REDSHAW N.R., LANGSTON H.T.
Prosthetic tracheal replacement.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1970, 60, 829-835.

18 BORRIE J., REDSHAW N.R., DOBBINSON T.L.
Silastic tracheal bifurcation prosthesis with subterminal Dacron suture cuffs
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1973, 65, 956-962.

19 CAMPBELL D.C., SWINDELL H.V., DOMINY D.E.
Delayed repair of rupture of the bronchus.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1962, 43, 320-331.

20 CASTILLON DU PERRON M., BECHTEL P., LIOT F.
Exploration des volumes pulmonaires.
Rev. Prat., 1965, 15, 1447-1455.

21 CASTILLON DU PERRON M., BECHTEL P., LIOT F.
Les épreuves pharmacodynamiques en exploration fonctionnelle pulmonaire.
Rev. Prat., 1965, 15, 1457-1462.

22 CATE W.R., DANIEL R.A.
Wet lung : An experimental study.
Ann. Surg., 1948, 127, 847-857.

23 CHALNOT A., FRISCH J.
Traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax.
62e Congrès Français de Chirurgie.
Presses Universitaires de France, Paris, 1960, 215-219.

24 CHESTER E.H.
Chest injury resulting in bullae in lung : Report of case.
New Eng. J. Med., 1963, 268, 1068-1070.

25 CONN J.H., HARDY J.D., FAIN W.R., NETTERVILLE R.E.
Thoracic trauma. Analysis of 1022 cases.
J. Trauma., 1963, 3, 22-40.

26 CORDICE W.V., CABEZON J., HUMPHREY W.Y.
Chest trauma with pneumothorax and hemothorax. Review of experience with 502 cases.
J. Thorac. Cardiov. Surg., 1965, 50, 316-338.

27 COURAUD L., AMAR A., BRUNETEAU A.
Les ruptures trachéales et bronchiques post-traumatiques. Indications thérapeutiques à propos d'une expérience de 7 cas.
Presse Méd., 1970, 78, 1823-1826.

28 COURAUD L., BRUNETEAU A.
Ruptures trachéo-bronchiques post-traumatiques. Réflexions sur leur traitement à propos d'une expérience personnelle de 12 cas.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1973, 12, 35-38.

29 CRUTCHER R.R., NOLEN T.M.
Traumatic pneumothorax without rib fracture.
J. Thorac. Surg., 1955, 29, 621-625.

30 DAVIDSON I.A., BARGH W., CRUICKSHANK A.N., DUTHIE W.H.
Crush injuries of the chest.
Thorax., 1969, 24, 563-567.

31 DEJOURS P.
Chapitre respiration. In Physiologie, C. KAYSER, tome III.
Flammarion, Paris, 1956.

32 DEMUTH W.E., SMITH J.M.
Pulmonary Contusion.
Amer. J. Surg., 1965, 109, 819-823.

33 DOR J., LE BRIGAND H.
Traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax.
62e Congrès Français de Chirurgie., 29-203.
Presses Universitaires de France, Paris, 1960.

34 DOR J.
Les règles d'or de l'examen d'une contusion thoracique grave.
Rev. Prat., 1962, 12, 3105-3112.

35 DOR J., FORSTER E., LE BRIGAND H.
Ruptures traumatiques des bronches et de la trachée.
Doin ed., Paris, 1964.

36 DOTY D.B., MOSELEY R.V., PRUITT B.A.
Hemodynamic consequences of respiratory insufficiency following trauma.
J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 1969, 58, 374-.

37 ERICKSON D.R., SHINOZAKI T., BECKMAN E., DAVIS J.H.
Relationship of arterial blood gases and pulmonary radiographs to the degree of pulmonary damage in experimental pulmonary contusion.
J. Trauma., 1971, 8, 689-693.

38 FAGAN C.J.
Traumatic lung cyst.
Amer. J. Roentgenol., 1966, 97, 186-194.

39 FALLAT R.J., HILL J.D., OSBORN J.J., GERBODE F.
Physiologic monitoring in the management of acute respiratory failure.
Congrès de Barcelone.
Société Internationale de Chirurgie ed., Bruxelles. 1973.

40 FARHI L.E., RAHN H.
Gas stores of the body and unsteady state.
J. Appl. Physiol., 1955, 7, 472-484.

41 FAUPE J.
Conduite à tenir en présence d'un traumatisme fermé du thorax.
Rev. Prat., 1962, 8, 2447-2458.

42 FORSEE J.H., BLAKE H.A.
Recognition and management of closed chest trauma.
Surg. Clin. N. Amer., 1958, 38, 1545-1555.

43 FORSTER E., MOLE L., FROMES R., ASSOUAD M.
17 observations de grands traumatismes fermés du thorax.
Poumon et Coeur., 1958, 14, 153-162.

44 FULTON R.L., PETER E.T.
The progressive nature of pulmonary contusion.
Surgery., 1970, 67, 499-506.

45 FULTON R.L., PETER E.T., WILSON J.N.
The pathophysiology and treatment of pulmonary contusions.
J. Trauma., 1970, 9, 719-730.

46 GARZON A., GOURIN A., SELTZER B.
Severe blunt chest trauma : Studies of pulmonary mechanics and blood gases.
Ann. Thorac. Surg., 1966, 2, 629-639.

47 GARZON A., SELTZER B., KARLSON K.E.
Physiology of crushed chest injuries.
Ann. Surg., 1968, , 128-136.

48 GAUDEBOUT C., POCIDALO J.J.
Etude fonctionnelle des relations ventilation-perfusion.
Rev. Prat., 1965, 15, 1507-1514.

49 GAUTHIER M.
Un cas d'éclatement pulmonaire par contusion thoracique.
Ann. Med., 1931, 11, 631-633.

50 GOGLER E.
Les accidents du trafic routier.
Documenta Geigy., 1960, I Vol, 178 p.

51 GREENING R., KYNETTE A., HODES P.J.
Unusual pulmonary changes secondary to chest trauma.
Amer.J. Roentgenol., 1957, 77, 1059-1065.

52 GUILLERMAND J.
Le poumon traumatique.
Revue des corps de santé., 1972, 13, 607-650.

53 GUTTIEREZ V.S., BERMAN I.R., SOLOWAY H.B., HAMIT H.F.
Relationship of hypovolemia and prolonged mechanical ventilation to the development of pulmonary insufficiency in shock.
Ann. Surg., 1970, 171, 385-393.

54 HARRISON W.H., GRAY R., COWES G.M., HOWARD J.M.
Severe non penetrating injuries of the chest, clinical results in the management of 261 patients.
Amer. J. Surg., 1960, 100, 715-722.

55 HAYAT J.C., DELAITRE B.
Les contusions pulmonaires.
Nouv. Presse Med., 1973, 2, 1557-1563.

56 HAZAN E., NEVEUX J.Y., LANGLOIS J., GALEY J.J., MATHEY J.
Les lésions viscérales dans les traumatismes fermés du thorax.
Mem. Acad. Chir., 1967, 3, 297.

57 HAZAN E.
Lésions traumatiques graves du parenchyme pulmonaire.
Rev. Med., 1970, 11, 2081-2086.

58 HILL J.D., BRAMSON M.L., RAPAPORT E., SCHEINMANN M., OSBORN J.J., GERBODE F.
Experimental and clinical experiences with prolonged oxygenation and assisted circulation.
Ann. Surg., 1969, 170, 448-459.

59 HILL J.D., DELEVAL M.R., DONTIGNY L., BRAMSON M.L., OSBORNE J.J., GERBODE F.
Clinical prolonged extracorporeal circulation for respiratory insufficiency.
Transplantation Proceedings., 1971, 3, 1437-1443.

60 HILL J.D., FALLAT R.J., BRAMSON M.L., GERBODE F.
Prolonged extracorporeal oxygenation in the treatment of acute respiratory insufficiency due to trauma and infection.
Congrès de Barcelone.
Société internationale de chirurgie, BRUXELLES, 1973.

61 HIRSCH M., BAZINI J.
Blast injury of the chest.
Clin. Radiol., 1969, 20, 362-370.

62 IBEN A.B., PUPELLO D.F., GREHL T.N., HURLEY E.J.
Prepulmonary oxygenation by peripheral cannulation for respiratory distress.
J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 1971, 62, 908-913.

63 JENSEN N.K.
Recovery of pulmonary function after crushing injuries of the chest.
Dis. Chest., 1952, 22, 319-346.

64 KATY R.I., BRIGGS J.N.
Traumatic ruptured bronchus and injury of major thoracic vessels.
Ann. Thorac. Surg., 1967, 3, 235.

65 KINSELLA T.S.
Traumatic rupture of the bronchus.
J. Thorac. Surg., 1947, 16, 571-583.

66 KOLOBOW T., ZAPOL W.M., SIGMAN R.L., PIERCE J., REIS R.L.
Partial cardiopulmonary bypass lasting up to seven days in alert lambs with membrane lung blood oxygenation.
J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 1970, 60, 781-794.

67 LACOSTE J., VANROUX R., SADOUL P., KOCH R.
Les séquelles fonctionnelles des traumatismes du thorax.
J. Français Med. et Chir. Thor., 1960, 14, 127-134.

68 LACOSTE J., SCHRISEN F., SAUNIER C.
Exploration de la distribution aérienne pulmonaire.
Rev. Prat., 1965, 15, 1483-1492.

69 LALLEMAND M.
Complications respiratoires des traumatismes thoraciques fermés.
Concours Med., 1956, 3, 2807-2816.

70 LATARJET M., DESJACQUES P.
La trachéotomie d'urgence dans les traumatismes fermés du thorax et dans les complications pulmonaires de la chirurgie thoracique.
Lyon Chir., 1956, 51, 257-267.

71 LATARJET M.
Déchirure bronchique traumatique traitée avec succès par suture immédiate.
Poumon et Coeur., 1958, 14, 147-152.

72 LATREILLE R., MALLARD G., CHABIN G.
Volet thoracique, rupture de la trachée et déchirure du lobe moyen. Thoracotomie à la 2e heure. Guérison.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1971, 10, 219-221.

73 LAUSTELA E.
Thorax traumatology.
Acta Chir. Scand., 1965, suppl 332, 17-22.

74 LE BRIGAND H., FAURE J.
Les contusions thoraciques graves.
Rev. Prat., 1962, 12, 3115-3132.

75 LE BRIGAND H., LEVASSEUR P.
Traumatismes fermés du thorax.
E.M.C., Poumons., 1972, 3, 6060 A 10 : 1-21.

76 LESOBRE R.
Lésions traumatiques du poumon et des bronches.
Rev. Prat., 1965, 15, 347-358.

77 LLOYD J.R., HEYDINGER D.K., KLASSEN K.P., ROETTIG L.C.
Rupture of the main bronchi in closed chest injury. A reproduction of the injury in experimental animal : Discussion of the possible mechanisms involved.
Arch. Surg., 1958, 77, 597-605.

78 MACQUET V.
Le poumon traumatique.
Thèse de Lille, 1959, n° 106, 170 p.

79 MAHAFFEY D.E., CREECH O., BOREN H.G., DEBAKEY M.E.
Traumatic rupture of the left main bronchus successbully repaired II years after injury.
J. Thorac. Surg., 1956, 32, 312-331.

80 MEYNIEL G., MOLINA C., PLAGNE R.
Exploration pulmonaire par les isotopes.
E.M.C. Poumons., 1970, 3, 6000 F 10 : 1-8.

81 MIECH G., GILLET M., MORAND G., WITZ J.P.
Diagnostic et évolution en radiologie des hématomes pulmonaires post traumatiques.
J. Radio. et Electro., 1968, I, 104-108.

82 MOGHISSI K.
Laceration of the lung following blunt trauma.
Thorax., 1971, 26, 223-228.

83 MOLINA C., CHEMINAT J.C., PLAGNE R., BRUN J.
La scintigraphie pulmonaire dans l'analyse des opacités arrondies intrathoraciques.
Vie. Med., 1968, 49, 683-694.

84 NAEF A.P.
La chirurgie trachéo-bronchique.
Helv. Chir. Acta., 1972, 39, 309-311.

85 NEGRE E., THEVENET A., VIDAL J.
Traumatismes thoraciques graves.
62e Congrès Français de Chirurgie., 230-232.
Presses Universitaires de France, PARIS, 1960.

86 NEVILLE W.E., HAMOUDA F., ANDERSEN J., DWAN F.M.
Replacement of the intrathoracic trachea and both stem bronchi with a involved silastic prothesis.
J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 1972, 63, 569-575.

87 NICHOLS R.T., PEARCE H.J., GREENFIELD L.J.
Effects of experimental pulmonary contusion on respiratory exchange and lung mechanics.
Arch. Surg., 1968, 96, 723-730.

88 OH K.S., FLEISCHNER., WYMAN.
Characteristic pulmonary finding in traumatisme. Complete transection of main stem bronchus.
Radiology., 1969, 92, 371-372.

89 OLCOTT C., BARBER R.E., BLAISDELL F.W.
Diagnosis and treatment of respiratory failure after civilian trauma.
Amer. J. Surg., 1971, 122, 260-268.

90 PACE W.G., PASSARO J.E., KLASSEN K.P.
Experience with intrathoracic injury following automobile accidents.
Amer. J. Surg., 1960, 99, 827-831.

91 PATEL J., LE BRIGAND H., LANGLOIS J., LEGER L., LEVASSEUR P., SULZER J. WAPLER C.
Nouveau traité de technique chirurgicale. (Appareil respiratoire, mediastin, paroi thoracique. Tome III)
Masson, PARIS., 1973.

92 PESLIN R., SADOUL P.
Exploration de la mécanique ventilatoire.
Rev. Prat., 1965, 15, 1465-1478.

93 POCIPALO J.J., BONNETY.
Exploration de la diffusion alvéolo-capillaire.
Rev. Prat., 1965, 15, 1497-1504.

94 RASOVIC L., DJAJA V.
Notre expérience des blessures fermées du thorax.
62e Congrès Français de Chirurgie., 208-211.
Presses Universitaires de France, PARIS, 1960.

95 RATLIFF J.L., FLETCHER J.R., KOPRIVA C.J., ATKINS C., AUSSEM J.W.
Pulmonary contusion. A continuing management problem.
J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 1971, 62, 638-644.

96 RAZEMON P., RIBET M., GAUTHIER C.
Les hématomes pulmonaires.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1963, 2, 78-87.

97 RIBET M.
Lésions broncho-pulmonaires dans les traumatismes graves du thorax.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1973, 12, 19-34.

98 ROUVIERE H.
Anatomie Humaine.
Masson, PARIS., 1948.

99 RUBIN M., RUBIN E.H.
Bronchoscopy in the treatment of spontaneous and traumatic pneumo-
thorax. J. Thorac. Surg., 1951, 21, 377-384

100 RUDLER J.C., MEGEVAND R.
A propos de 141 cas de traumatismes fermés du thorax.
62e Congrès Français de Chirurgie., 226-229.
Presses Universitaires de France, PARIS, 1960.

101 RUTHERFORD R.B., VALENTA J.
An experimental study of "Traumatic wet lung".
J. Trauma., 1971, 11, 146-166.

102 SAEGESSER F.
Remarques sur les traumatismes du thorax consécutifs aux accidents
de voitures.
Helv. Chir. Acta., 1967, 1, 187-192.

103 SANTY P., BERARD M., LATARJET M.
Ruptures bronchiques traumatiques.
J. Français de Med. et Chir. Thoracique., 1957, II, 569-595.

104 SAUVAGE R., GARBAY J., VANDERPOOTEN C.
Traitement d'urgence des grands traumatismes fermés du thorax.
Presse Méd., 1956, 64, 905-908.

105 SAUVAGE R., LE BRIGAND H., VANDERPOOTEN C.
Traitement des grands traumatismes fermés du thorax.
Poumon et Coeur., 1958, 14, 121-146.

6 SCANNELL J.G.
Rupture of the bronchus following closed injury to the chest. Report of case traited by immediate thoracotomy and repair.
Ann. Surg., 1951, 133, 127-130.

7 SCHNEIDER S., SAEGESSER F.
Les traumatismes thoraciques.
Helv. Chir. Acta., 1960, I, 34-115.

8 SEYBOLD W.D.
Closed intrathoracic ruptures of the trachea and bronchi.
Arch. Surg., 1960, 81, 473-478.

9 SHERMATA D.W., WHITE J.J., DELEMOS R., HALLER J.A.Jr.
Pulmonary effects of lethal and sublethal oxygen exposure in lambs.
Amer. Surg., 1970, 36, 721-723.

0 SOURNIA J.C.
La place de la thoracotomie dans le traitement précoce des traumatismes fermés graves du thorax.
62e Congrès Français de Chirurgie., 246-249.
Presses Universitaires de France, PARIS. 1960.

1 STIEGLITZ P., CHARIGNON G., MOULIN D., GIRARDET P.
Le point sur la thérapeutique des embolies graisseuses.
Med. et Hyg., 1972, 30, 1655-1658.

2 STRATEMEIER E.H., BARRY J.W.
Torsion of the lung following thoracic trauma.
Radiology., 1954, 62, 726-727.

STREVEY T.E., PARK B.S., THOMAS P.A.
Delayed repair of the ruptured left bronchus.
J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 1970, 59, 638-641.

TING Y.M.
Pulmonary parenchymal findings in blunt trauma of the chest.
Amer. J. Roentgenol., 1966, 98, 343-349.

TOTY L.
Grands traumatismes thoraciques fermés et thoracotomie.
Poumon et Coeur., 1958, 14, 189-191.

6 VOOG R., CONTAMIN C., Mme MARTIN H., CHAMPETIER J., Mme FAURE H., THERY J.P., BRABANT A.
Hématomes enkystés intrapleuraux post-traumatiques.
J. Français de Med. et Chir. Thoracique., 1971, 25, 523-531.

7 WESTERMARK N.
Roentgenological investigation into traumatic lung changes arisen through blunt violence to the thorax.
Acta Radiol., 1941, 22, 331-345.

8 WILLIAMS J.R., BONTE F.J.
Pulmonary damage in non penetrating chest injuries.
Radiol. Clin. N. Amer., 1963, I, 439-448.

9 WILSON R.F., SARVER E., BIRKS R.
Central venous pressure and blood volume determinations in clinical shock.
Surg. Gynec. Obstet., 1971, 132, 631-636.

- S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, à ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

T A B L E D E S M A T I E R E S

INTRODUCTION ..... p. 1

HISTORIQUE ..... p. 2

OBSERVATIONS ..... p. 4

ETUDE CLINIQUE ..... p. 26

THERAPEUTIQUE ..... p. 75

CONCLUSION ..... p. 99